

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

Année 1921

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**René MOREAU**

Né le 13 Novembre 1886 à Brienon

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

(Médaille d'Or, 1921)

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Oulmont, 1921)

---

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU SIÈGE ET DE LA NATURE DES LÉSIONS

DANS LA

CHORÉE AIGÜE

---

*Président : M. F. WIDAL, Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2 RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

---

1921



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

---

Année 1921

THÈSE

N°

---

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

**René MOREAU**

Né le 13 Novembre 1886 à Brienon

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

(Médaille d'or, 1921)

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Oulmont, 1921)

---

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU SIÈGE ET DE LA NATURE DES LÉSIONS

DANS LA

CHORÉE AIGÜE

---



*Président : M. F. WIDAL, Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2 RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1921

# Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

MM.

|                                                               |               |
|---------------------------------------------------------------|---------------|
| Anatomie                                                      | NICOLAS       |
| Anatomie médico-chirurgicale.                                 | CUNEO         |
| Physiologie                                                   | Ch RICHET     |
| Physique Médicale                                             | André BROCA   |
| Chimie organique et Chimie générale                           | DESGREZ       |
| Bactériologie                                                 | BEZANÇON      |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale                  | BRUMPT        |
| Pathologie et Thérapeutique générales.                        | Marcel LABBE  |
| Pathologie médicale                                           | RENON         |
| Pathologie chirurgicale.                                      | LECENE        |
| Anatomie pathologique                                         | LETULLE       |
| Histologie                                                    | PRENANT       |
| Clinique thérapeutique chirurgicale.                          | DUVAL         |
| Pharmacologie et matière médicale                             | POUCHET       |
| Thérapeutique                                                 | CARNOT        |
| Hygiène                                                       | BERNARD       |
| Médecine légale                                               | BALTHAZARD    |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.                   | MENETRIER     |
| Pathologie expérimentale et comparée.                         | ROGER         |
| Clinique médicale.                                            | ACHARD        |
|                                                               | WIDAL         |
|                                                               | GILBERT       |
|                                                               | CHAUFFARD     |
| Hygiène et clinique de la première enfance                    | MARFAN        |
| Clinique des maladies des enfants                             | NOBECOURT     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale | DUPRÉ         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.              | JEANSELME     |
| Clinique des maladies du système nerveux                      | P MARIE       |
| Clinique des maladies contagieuses.                           | TEISSIER      |
|                                                               | DELBET        |
| Clinique chirurgicale.                                        | GOSSET        |
|                                                               | LEJARS        |
|                                                               | HARTMANN      |
| Clinique ophtalmologique                                      | DE LAPERSONNE |
| Clinique des maladies des voies urinaires.                    | LEGUEU        |
|                                                               | BAR           |
| Clinique d'accouchements                                      | COUVELAIRE    |
|                                                               | BRINDEAU      |
| Clinique gynécologique                                        | J. L. FAURE   |
| Clinique chirurgicale infantile.                              | Aug. BROCA    |
| Clinique thérapeutique                                        | VAQUEZ        |
| Clinique d'Oto-rhino laryngologie                             | SEBILEAU      |

## Agrégés en exercice

MM.

|              |                   |               |             |
|--------------|-------------------|---------------|-------------|
| ABRAMI       | DUVOIR            | LARDENNOIS    | RATHERY     |
| ALGLAVE      | FISSINGER         | LEMIERRE      | REITTERER   |
| BASSET       | GARNIER           | LEQUEUX       | RIBIERRE    |
| BAUDOUIN     | GOUGEROT          | LEREBOUILLLET | RICHAUD     |
| BLANCHETIERE | GREGOIRE          | LERI          | ROUSSY      |
| BRANCA       | GUILLEMINOT       | Le LORIER     | ROUVIERE    |
| CAMUS        | GUENIOT           | LEVY-SOLAL    | SCHWARTZ A. |
| CHIRAY       | GUILLAIN          | MATHIEU       | TANON       |
| CHAMPY       | HEITZ-BOYER       | METZGER       | TERRIEN     |
| CHEVASSU     | JOYEUX            | MOCQUOT       | TIFFENEAU   |
| CLERC        | LABBE (HENRI)     | MULON         | VILLARET    |
| DESMAREST    | LAIGNEL-LAVASTINE | OKINCZYC      |             |
| DEBRE        | LANGLOIS          | PHILIBERT     |             |

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

14  
A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR LOUIS MOREAU (d'Alger)

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR F. WIDAL

Professeur de clinique médicale à l'hôpital Cochin

Membre de l'Institut

Grand officier de la légion d'honneur

*Témoignage de respectueuse  
affection et de reconnaissance*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Bactériologie

Médecin de l'hôpital Boucicaut

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la légion d'honneur

*Témoignage de profonde  
affection.*

## A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

### Stage

- MM. LE PROFESSEUR JEANSELME.  
LE PROFESSEUR CHAUFFARD.  
LE DOCTEUR CAMPENON (*in memoriam*).

### Externat

- MM. LE PROFESSEUR P. BERGER (*in memoriam*). 1907-1908.  
LE DOCTEUR BRUHL. 1908-1909.  
LE DOCTEUR H. CLAUDE.  
LE DOCTEUR LACOMBE, 1909 1910.  
LE PROFESSEUR WIDAL, 1910 1911.

### Internat

- MM. LE DOCTEUR NAGEOTTE, 1911-1912.  
LE PROFESSEUR GOUGET (*in memoriam*), 1912 1913.  
LE PROFESSEUR F. BEZANÇON, 1913.  
LE DOCTEUR BRUHL, 1913-1914.  
LE PROFESSEUR WIDAL, 1914.  
LE DOCTEUR BABINSKI, 1919 1920.  
LE DOCTEUR SOUQUES, 1920 1921.  
LE PROFESSEUR F. BEZANÇON, 1921-1922.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR PROUST

Professeur agrégé  
Chirurgien de l'hôpital Tenon

## A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

- MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS ABRAMI, CLAUDE  
FIESSINGER, LAIGNEL-LAVASTINE, LEMIERRE  
MM. LES DOCTEURS BOIDIN, BRULÉ, GERNEZ, DE JONG  
MILHIT, MONIER-VINARD, SAINTON, CL. VINCENT  
Médecins des hôpitaux

## A MON AMI LE DOCTEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

Médecin des hôpitaux

## DU MÊME AUTEUR

---

1. *Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes.* (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.* Séance du 11 octobre 1912). (En collaboration avec M. A. GOUGET).

2. *Pneumonie lobaire à pneumobacilles.* (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.* Séance du 11 octobre 1912). En collaboration avec M. A. GOUGET).

3. *La forme anémique de la granulie.* (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.* Séance du 8 novembre 1912). (En collaboration avec M. Noël FIESSINGER).

4. *Endocardite tuberculeuse et hémorragie cérébro-méningée.* (*Soc. scient. d'études sur la Tuberc.* Séance du 12 mars 1914). (En collaboration avec M. F. BEZANÇON).

5. *Note sur un cas d'ictère grave mortel avec azoturie et azotémie et absence presque totale de lésions hépatiques.* (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hôp.* Séance du 6 mars 1914). (En collaboration avec M. I. BRUHL).

6. *L'éosinophilie sanguine. Revue critique.* (*Annales de Médecine.* 1914). (En collaboration avec M. F. BEZANÇON).

7. *Sur les causes de la rétention biliaire dans les spirochètoses ictéro-hémorragiques.* (*Soc. de Biol.* Séance du 5 mai 1917). (En collaboration avec MM. BRULÉ).

8. *Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique.* (*Société de neurologie.* 3 juin 1920). (En collaboration avec MM. SOUQUES et PICHON).

## INTRODUCTION

---

*La chorée aiguë de Sydenham, si elle est bien connue dans ses manifestations cliniques a encore une étiologie imprécise.*

*Les causes qui la produisent sont multiples et certaines d'entre elles sont discutées.*

*Quant aux lésions anatomo-pathologiques qui ont été rencontrées au cours de cette affection, elles sont très variables : tantôt tous les points de l'encéphale peuvent être lésés, tantôt aucune altération n'est décelée ; si bien que les uns rattachent la chorée à des lésions du cortex ou de la voie pyramidale, les autres à des altérations de la voie cérébelleuse ou des noyaux gris centraux.*

*Nous avons eu l'occasion d'observer récemment dans le service de M. Souques une malade atteinte de chorée aiguë qui évolua pendant deux mois et se termina par la mort.*

*L'examen des centres nerveux nous a permis de relever, dans ce cas, l'existence de lésions infectieuses discrètes, localisées aux noyaux gris centraux.*

*Nous rapportons cette observation anatomo-clinique*

*en la comparant aux observations analogues et récentes de chorée aiguë mortelle. Nous insisterons sur la nature des lésions, dont le caractère inflammatoire est manifeste, et nous rappellerons que toutes les infections, en particulier l'encéphalite léthargique, sont capables de déterminer ces lésions et de produire la chorée.*

*Nous nous appesantirons sur la localisation de ces altérations aux noyaux gris centraux, au putamen en particulier, et nous nous efforcerons en rapprochant les lésions rencontrées dans les divers syndromes choréïques, aigus et chroniques, de dégager quelques notions sur la physiologie du corps strié.*

---

## OBSERVATIONS

---

**Obs. I.** — Lucienne Ch., 14 ans 1/2, vient consulter, le 20 mai 1920, à la Salpêtrière, pour des mouvements choréiques.

La maladie a débuté le 7 mai. Sans prodromes, sans signe d'infection dans les jours précédents, la fillette a commencé à avoir, au membre supérieur droit, des mouvements involontaires. Ceux-ci s'étendent insensiblement à tout le corps et depuis le 7 mai ils n'ont pas cessé : ils siègent à la face et aux quatre membres, et prédominent nettement au membre supérieur.

Dans les jours qui ont précédé l'apparition des mouvements involontaires, la petite malade n'avait présenté aucun trouble. En particulier elle n'a pas eu de douleurs articulaires, ni de céphalée, pas de somnolence anormale, ni de troubles visuels, asthénopie ou diplopie. La température n'a pas été prise, mais la malade n'a éprouvé aucun des symptômes qui accompagnent habituellement la fièvre, et enfin, soulignons que l'existence des mouvements involontaires a été constatée, fortuitement, par la mère de la jeune malade. C'est lentement et progressivement que ces mouvements se sont étendus et amplifiés amenant, par leur diffusion et leur persistance, la malade à la consultation.

Dans les antécédents de la malade on relève une rougeole, non compliquée, à l'âge de 6 ans, et des convulsions qui, à l'âge de 14 mois, semblent avoir duré 24 heures, et à la suite desquelles l'enfant aurait, d'après ses parents, présenté une hémiplégie gauche. Cette hémiplégie aurait persisté pendant un mois et finale-

ment a disparu sans laisser de trace. Signalons en outre que fréquemment notre malade avait de violentes migraines, présentant tous les caractères de la migraine ophtalmique.

Quand le 20 mai, nous voyons pour la première fois Lucienne Ch... , elle présente des mouvements choréiques typiques de la face et des quatre membres.

Au repos, les mouvements involontaires prédominent aux membres supérieurs. Les doigts et la main dans son ensemble sont animés de mouvements incessants, qui s'étendent à l'avant bras, au bras, à la ceinture scapulaire. Ces mouvements sont brusques, irrationnels, ils se succèdent sans ordre régulier et n'ont aucun rythme.

Aux membres inférieurs ils sont moins nets et prédominent à gauche. Debout, la petite malade a seulement quelques mouvements des orteils, quelques contractions du quadriceps avec légère extension de la jambe. Couchée, les mouvements sont plus marqués, soudains et brusques, comme au membre supérieur, ils consistent en soulèvement des jambes, en mouvements d'adduction et d'abduction des cuisses

A la face, il y a des mouvements des lèvres, abaissement ou élévation des commissures. On note des grimaces auxquelles prennent part tous les muscles : contraction du frontal, clignement des paupières. On entend des bruits glottiques et des claquements de langue

Enfin la tête présente, dans son ensemble, des mouvements de rotation et de flexion et parfois des contractions isolées du peaucier. Il n'y a pas de secousses abdomino diaphragmatiques.

Ainsi, au repos, la malade a des mouvements continuels, nettement prédominants à gauche, au membre supérieur et au membre inférieur, et à la face où les deux côtés sont également atteints. Ces mouvements ont tous les caractères des mouvements choréiques

La marche est un peu troublée, sautillante, irrégulière : les mouvements involontaires des bras ne cessent pas, non plus que

les grimaces. Tout l'ensemble de ces mouvements involontaires disparaît pendant le sommeil.

La motilité volontaire est normale. Tous les mouvements sont possibles, mais devenus maladroits et fréquemment interrompus par des mouvements involontaires.

Il n'existe pas de paralysie, ni des membres, ni de la face, ni des yeux, non plus que de rigidité ni de contracture. Il y a au contraire une hypotonie assez marquée des membres supérieurs et inférieurs.

La force musculaire est sensiblement conservée.

La sensibilité est normale, à tous les modes.

Les réflexes tendineux sont normaux, égaux des deux côtés — autant que les mouvements involontaires permettent d'en juger.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion nette. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Il n'y a pas d'exagération des réflexes de défense.

On ne trouve pas le phénomène de la flexion combinée.

Les pupilles sont normales, égales, et réagissent bien à la lumière et à la convergence. Pas de nystagmus, pas de trouble de la musculature externe.

Enfin il n'y a pas d'hypermétrie nette — les mouvements rapides sont malaisés.

La déglutition est normale — la parole : normale — à peine gênée par quelques mouvements involontaires de la langue et des lèvres.

Pas de modification du caractère, ni de l'intelligence, à part un peu d'émotivité.

L'appétit est conservé, ni vomissements, ni constipation, ni diarrhée.

La température oscille entre 37 et 37,5. Le pouls bat à 76. La respiration est normale.

Le sommeil est troublé ; les mouvements involontaires reparaissent dès que la malade est éveillée. Ils sont cependant moins marqués le matin que le soir. On note un léger amaigrissement

qui s'est produit depuis le 7 mai, date du début de la maladie actuelle

Le 1<sup>er</sup> juin, la malade entre à l'Hôpital. Depuis le 20 mai la chorée s'est accentuée. La malade présente des mouvements incessants, amples, brusques et violents. L'insomnie est presque complète, l'amaigrissement sensible. La température oscille entre 37,2 et 37,8 ; le pouls est à 100. Pas de lésion cardiaque. Pas d'albuminurie.

Jusqu'au 7 juin, l'état de la malade va s'aggravant : la chorée s'accroît encore ; à ce moment on commence la balnéation tiède et pendant deux jours il se produit une sédation appréciable. Mais dès le 9 juin, les mouvements choréiques redeviennent très violents. Ils sont généralisés, la face est animée de grimaces incessantes, la langue est sans cesse projetée au dehors, la tête roule violemment sur l'oreiller, le tronc se soulève et retombe brutalement sur le plan du lit, l'abdomen est le siège de secousses vives, ainsi que le diaphragme. Les quatre membres sont le siège d'une agitation extrême, sans qu'on note de prédominance d'un côté plutôt que de l'autre. On observe parfois des grands mouvements de tout le corps ; de la tête et des talons, la malade se soulève brusquement et retombe complètement du dos sur le ventre.

Il n'y a ni paralysie, ni modification des réflexes, ni trouble sphinctérien.

La parole est gênée, la déglutition malaisée, l'appétit conservé, la langue sèche.

L'amaigrissement s'accroît.

Enfin on ne note ni délire, ni aucun trouble appréciable de l'intelligence.

La température se maintient entre 37 et 38,2, le pouls autour de 100-104.

Le 13 juin, l'agitation choréique est toujours aussi marquée. Elle a produit des excoriations des téguments au niveau des coudes, des trochanters, du sacrum, des omoplates et de la nuque. En outre, pendant la nuit, l'agitation musculaire s'accompagne de délire avec cris, rires et pleurs : l'enfant s'efforce de quitter son

lit. Cet état persiste jusqu'au matin et se reproduit pendant plusieurs nuits consécutives.

Le 16, la température atteint pour la première fois, 39,2. Sans changement ni des mouvements choréiques, ni des réflexes.

Jusqu'au 20, la température demeure oscillante. Les mouvements choréiques sont toujours aussi violents et généralisés. La parole commence à être difficile à comprendre ; la déglutition devient de plus en plus malaisée. L'agitation et le délire nocturnes ont cependant diminué.

L'amaigrissement fait des progrès sensibles. Le pouls est rapide à 110-120. Le cœur normal.

Jusqu'au 26, malgré une chute de température à 38, l'état général continue à s'aggraver.

Le 27, la température monte à 40,2, le pouls atteint 135, petit mais régulier. Rien au cœur, ni aux poumons. Les excoriations des téguments se multiplient et s'étendent.

Les mouvements choréiques sont sans changement.

La malade se plaint de céphalée mais ne présente aucun signe méningé.

Le 29, apparaît sur l'amygdale et à la face interne de la joue gauche une ulcération anfractueuse à fond grisâtre.

L'état général est de plus en plus mauvais. Les réflexes sont normaux. Pas de trouble sphinctérien.

A partir du 29, l'évolution de la maladie se précipite : l'agitation devient discontinue et alterne avec des phases d'abattement, de prostration profonde. La température se maintient entre 38,5 et 40. Le pouls est de plus en plus rapide et petit, des lipothymies se produisent qui rendent impossible la balnéation.

Finalement la mort survient le 5 juillet.

Dans le cours de la maladie il n'a été possible, à aucun moment, de déceler une modification appréciable des réflexes ni aucun signe pouvant traduire une atteinte de la voie pyramidale.

L'existence de mouvements involontaires choréïques généralisés fut le seul symptôme neurologique observé.

D'autre part, à aucun moment, même dans les derniers jours de la maladie, nous n'avons trouvé, à part un peu de congestion des deux bases, de signe d'une localisation quelconque de l'infection, en particulier aucune lésion cardiaque ni rénale.

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'une chorée de Sydenham grave, ayant débuté sans symptôme d'infection générale ni d'encéphalite, d'une façon insidieuse et lentement progressive : affection caractérisée par la violence insolite des mouvements involontaires, qui pendant longtemps, ont été le seul symptôme de la maladie.

Dans la suite l'état général s'est altéré ; la fièvre est apparue, avec tachycardie, délire, infections cutanée et bucco-pharyngée. Jusqu'à son terme la maladie a évolué comme une chorée aiguë grave, mais réduite à ses seules manifestations nerveuses, chorée au cours de laquelle nous n'avons pas constaté d'altération appréciable de la voie pyramidale, ni de la fonction cérébelleuse.

La maladie a duré deux mois.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après la mort.

Les centres nerveux ont, au préalable, été formolés.

Les poumons sont normaux. On note à peine un peu de congestion banale des deux bases. Il existe quelques adénopathies trachéo-bronchiques discrètes. Pas de lésion pulmonaire ni ganglionnaire de tuberculose.

Le cœur est d'apparence normale. Le péricarde est vide

de tout épanchement. Pas d'ecchymoses sous-péricardiques ni d'exsudat.

A la coupe, le cœur est rempli de caillots volumineux qui occupent ventricules et oreillettes et se poursuivent jusque dans les auricules. Au niveau de l'orifice mitral ces caillots s'intriquent avec les piliers et les cordages des valvules, auxquelles des fragments détachés de caillots donnent un aspect végétant : cet aspect est particulièrement net au niveau de la grande valve de la mitrale. De telle sorte qu'au premier abord, on pouvait penser qu'il s'agissait là d'endocardite, si fréquente dans les chorées graves. Mais des examens histologiques nous ont montré que les valvules étaient absolument normales, que les caillots en étaient indépendants et n'avaient pas pour origine une endocardite valvulaire, ni pariétale. Le myocarde était normal.

Macroscopiquement, aorte, foie, reins, rate et surrénales sont normaux.

Histologiquement ces mêmes organes sont indemnes de toute lésion.

Les centres nerveux formolés une heure après la mort sont en apparence normaux. On constate seulement une très légère hyperémie des méninges, qui ne présentent cependant en aucun point d'altération importante ni d'épaississement appréciable.

Les hémisphères, la protubérance, la bulbe et la moelle paraissent normaux.

A la coupe des hémisphères on ne remarque ni hémorragie, ni ramollissement, mais seulement au niveau du noyau lenticulaire de chaque côté, un aspect ponctué, dû à la distension des vaisseaux.

Des coupes ont été faites, portant sur l'écorce, sur la totalité des noyaux gris centraux — le pédoncule, la protubérance, le cervelet, la bulbe et la moelle.

Dans l'ensemble nous n'avons constaté que des lésions discrètes mais qui tirent leur intérêt précisément de cette discrétion : elles sont localisées et nettement localisées au noyau lenticulaire, à la couche optique, au noyau caudé, à la région sous optique, à la capsule externe.

En aucun autre point du reste de l'encéphale nous n'avons trouvé de lésion appréciable.

Les lésions relevées sont de deux ordres : 1° de très rares nodules infectieux constatés en deux points seulement : un nodule dans la région sous-optique gauche ; — une très légère infiltration leucocytaire immédiatement en arrière de la commissure blanche antérieure, du côté gauche également ;

2° des lésions vasculaires et périvasculaires, plus diffuses. Elles sont caractérisées essentiellement par des thromboses veineuses, des lésions artérielles très discrètes et une dilatation œdémateuse des gaines périvasculaires. En aucun point nous n'avons trouvé d'infiltration leucocytaire appréciable des gaines périvasculaires.

Pour discrètes qu'elles soient, ces lésions n'en sont pas moins nettes et nous avons été, dès l'abord, frappés par la localisation vraiment élective des lésions vasculaires au noyau lenticulaire. Celui-ci présente à la coupe un aspect lacunaire. Chaque vaisseau est entouré d'une zone claire, œdémateuse, constituant une véritable lacune. Ces lésions sont symétriques : Toute la partie antérieure et externe du putamen offre, de chaque côté, cet aspect lacunaire typique.



**Fig. 1.** — Cerveau normal. Les Noyaux gris centraux et la région sous thalamique (Weigert-Pal)

1. Tête du noyau caudé ; 2. Thalamus ; 3. Corps de Luys ; 4. Noyau rouge ; 5. Locus niger ; 6. Capsule interne ; 7. Putamen ; 8. Globus pallidus ; 9. Queue du noyau caudé ; 10. Bandelette optique ; 11. Lobule de l'hippocampe.



**Schéma de la distribution des lésions dans le cas Chaig...**  
Hémisphère gauche.

Les Lésions vasculaires sont indiquées par des croix. La lésion inflammatoire nodulaire est indiquée par un cercle au niveau du champ de Forel.



On relève encore quelques lésions de même ordre, mais beaucoup moins marquées dans le noyau caudé et la couche optique.

Aucune autre altération n'a pu être décelée. Des fragments multiples d'écorce prélevés sur la frontale ascendante, les circonvolutions frontales, temporales et occipitales ont été examinés ; aucune lésion ni des cellules pyramidales ni de la névroglie n'a été décelée tant par la méthode de Nissl que par celles d'Alzheimer, de Lhermitte, de Bielchowski.

La protubérance, le bulbe, la moelle sont normaux. On n'y trouve ni lésion vasculaire ou périvasculaire, ni nodule infectieux, ni dégénérescence secondaire.

Le cervelet enfin ne présentait de lésion d'aucune sorte.

Ainsi nous n'avons relevé dans ce cas de chorée aiguë mortelle que : des lésions vasculaires importantes par leur netteté et leur localisation en une zone très limitée : Putamen, noyau caudé, couche optique — lésions vasculaires très particulières puisqu'elles se résument en thromboses veineuses et œdème périvasculaire et des lésions d'inflammation leucocytaire représentées :

a) par un nodule infectieux situé dans la région sous optique gauche, dans le champ de Forel, nodule qui n'intéressait, comme nous le verrons, ni le noyau rouge, ni le locus niger, ni le corps de Luys,

b) par une zone d'infiltration leucocytaire légère, limitée, située en arrière de la commissure blanche antérieure.

Nous étudierons successivement les nodules infectieux et

les lésions vasculaires. Nous reviendrons ensuite sur le détail de leur localisation.

Le nodule infectieux le plus net siège dans la région sous optique, dans le champ de Forel; c'est un nodule arrondi de 200  $\mu$  de diamètre environ. Il est nettement indépendant des vaisseaux et de tout prolongement de l'épendyme.

Il nous apparaît constitué uniquement de mononucléaires : moyens mononucléaires et lymphocytes, serrés étroitement les uns contre les autres. Les cellules nerveuses au voisinage du nodule sont pâles et en voie de neuronophagie. Mais ces lésions sont limitées strictement à la périphérie du nodule et à peu de distance de lui, l'aspect des cellules nerveuses redevient absolument normal. (Fig. 2.)

Les lésions vasculaires sont surtout caractérisées par des thromboses veineuses, de l'hyperémie et des dilatations périvasculaires.

Les artérioles, dans leur ensemble, sont distendues par du sang, turgescents, volumineuses. Elles ne présentent pas de lésion pariétale importante. En aucun point nous n'avons relevé de rupture des parois. Dans le putamen seulement, nous avons trouvé des foyers microscopiques d'hémorragies ponctiformes.

Si les artères ne sont pas touchées, les veines, par contre, sont fréquemment lésées. Les unes ne renferment à leur intérieur que des coagulations banales, mais nombre d'entre elles sont thrombosées, bourrées de leucocytes qui ont une tendance manifeste à la margination et qui forment en certains points un revêtement continu, doublant la paroi — certains sont passés par diapédèse dans le tissu avoisinant,



**Fig. 2.** — Cas Chaig... *Hémisphère gauche champ sous-thalamique de Forel.*

1. Nodule infectieux. (Hématéine éosine) ; 2. Cellules nerveuses en voie de neuronophagie.



**Fig. 3.** — Cas Chaig... *Noyau lenticulaire droit (Hématéine éosine)*

1. Veine thrombosée, complètement oblitérée par des leucocytes en majeure partie polynucléaires ;  
2. Groupe cellulaire , 3. Veine normale.



mais sans donner lieu à une infiltration notable des gaines périvasculaires.

Enfin certaines veines offrent des lésions inflammatoires plus marquées : la lumière en est complètement oblitérée, et le caillot est envahi dans toute son étendue par de très nombreux leucocytes. La nature de ces leucocytes mérite de retenir l'attention. Tandis que le nodule infectieux est constitué par des mononucléaires et des lymphocytes, les leucocytes intra-vasculaires sont surtout des polynucléaires plus ou moins altérés. (Fig. 3 et 4).

Ainsi, les artères sont purement et simplement distendues, hyperémiées; les veines sont en majeure partie thrombosées. — Quant aux gaines périvasculaires, elles sont distendues par de l'œdème, sans qu'en aucun point nous ayons pu constater d'infiltration leucocytaire appréciable; les quelques cellules que, de loin en loin, on rencontre dans les gaines adventitielles rappellent la très discrète diapédèse qui existe dans les lacunes séniles. En aucun point nous n'avons trouvé d'infiltration leucocytaire de la gaine adventitielle comparable à celle de l'encéphalite léthargique ou de la poliomyélite. Au milieu de cette gaine distendue par l'œdème, les vaisseaux apparaissent isolés du tissu cérébral par un espace vide. Ils sont au centre d'une véritable lacune. En certains points, ces lacunes sont très rapprochées et donnent aux régions où elles se sont produites un aspect lacunaire des plus typiques.

Telles sont les lésions fondamentales que nous avons observées et sur la topographie desquelles nous allons revenir en détail.

Lésions d'infiltration réduites au minimum puisque nous

n'avons décelé l'existence que d'un seul nodule infectieux net, et que nous n'avons pas trouvé d'infiltration marquée du tissu nerveux par des lymphocytes et des mononucléaires, infiltration dont il est difficile de se rendre compte en raison de l'abondance normale des cellules névrogliales.

Lésions des cellules nerveuses, limitées à quelques figures de neuronophagie mais qui ne se rencontrent guère qu'au voisinage du nodule infectieux.

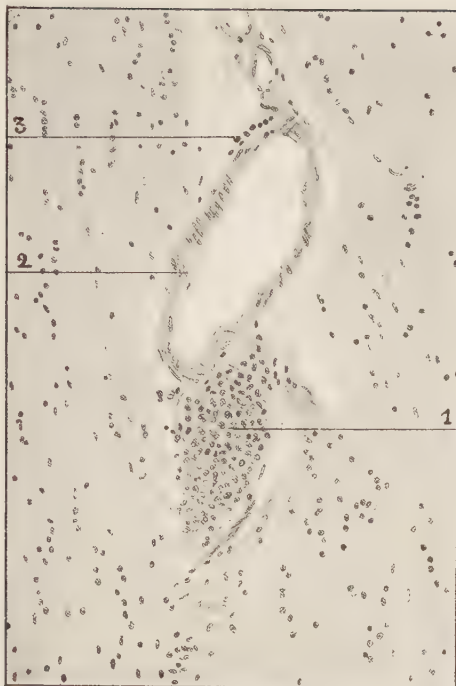
Lésions vasculaires diffuses, intenses, caractérisées par des thromboses veineuses et une distension purement œdémateuse — mais parfois considérable des gaines périvasculaires.

### Topographie des lésions

Elles prédominent indiscutablement sur les noyaux gris centraux, mais parmi eux c'est surtout le putamen qui est lésé et c'est à son niveau qu'atteignent leur plus grande netteté l'aspect lacunaire, les hémorragies ponctiformes, les thromboses veineuses.

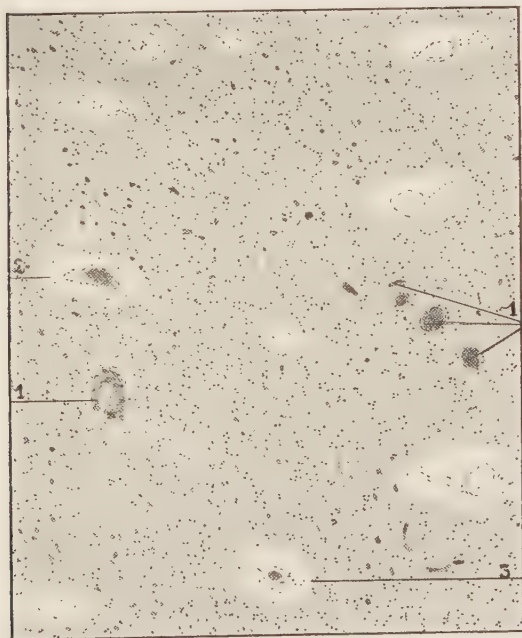
**Noyau lenticulaire :** le *Globus pallidus* ne présente pas de lésion appréciable : un peu d'hyperémie, des lésions veineuses discrètes, une légère dilatation des gaines. Pas de nodule inflammatoire — pas de lésion notable des cellules nerveuses.

Le putamen est manifestement lésé : les altérations vasculaires prédominent à la partie externe du putamen. La distension œdémateuse des gaines se présente ici à son maximum : le tissu nerveux est perforé de nombreuses lacunes



**Fig. 4.** — Cas Chaig... portion sous-optique du faisceau pyramidal (Hémat. éos.)

1. Veine thrombosée ; 2. Artère normale ; 3. Quelques rares leucocytes passés par diapédèse dans la gaine lymphatique.



**Fig. 5.** — Cas Chaig... Noyau lenticulaire. Hématéine éosine.

1. Hémorragie ponctiforme ; 2. Une veine thrombosée avec la gaine lymphatique distendue par de l'œdème ; 3. Une lacune. Veine thrombosée. Distension œdémateuse de la gaine ; quelques leucocytes diapédétiques.



de 1/2 millimètre à 2 millimètres de diamètre. La cavité est occupée par les vaisseaux plus ou moins lésés, complètement isolés du parenchyme par un large espace comblé de fibrilles conjonctives dissociées et de rares macrophages. Le tissu nerveux ne présente pas de lésion appréciable : les cellules nerveuses sont normales. On ne trouve ni corps granuleux, ni dégénération wallérienne.

En certains points les lacunes sont très rapprochées, on en compte jusqu'à dix par champ à faible grossissement et dans le parenchyme avoisinant on voit de nombreux foyers hémorragiques très limités, ponctiformes. Ces petits foyers hémorragiques sont comme les lésions lacunaires très nettement prédominants dans le putamen, surtout à sa partie antéro-externe. En un point on trouve un foyer hémorragique un peu plus important. (Figure 5.)

En aucun point du noyau lenticulaire nous n'avons décelé l'existence de nodules infectieux, ni d'infiltration leucocytaire notable.

**Noyau caudé :** les lésions sont ici moins marquées et se réduisent aux mêmes altérations vasculaires, mais plus discrètes que celles du noyau lenticulaire.

**Couche optique :** les lésions prédominent au noyau interne de la couche optique. Elles consistent là encore en thromboses veineuses et en lacunes. Pas de nodule inflammatoire, ni d'infiltration étendue. Pas de lésion cellulaire appréciable. Rien aux cylindraxes.

**Commissure blanche antérieure :** en arrière, à gau-

che on trouve une zone très limitée d'infiltration par des mononucléaires et des lymphocytes.

**Capsule interne :** une veine thrombosée apparaît nettement à sa partie moyenne, sans lésion appréciable de voisinage.

**Région sous-thalamique :** un nodule inflammatoire net, bien limité, du côté gauche, indépendant des vaisseaux et de l'épendyme. Ce nodule n'atteint pas la partie postéro-inférieure de la couche optique ; il siège dans le champ de Forel au dessus et presque au contact du noyau rouge. Il est formé de mononucléaires, de lymphocytes, sans plasmazellen. A la périphérie on voit des figures de neuronophagie.

**Pédoncule :** Intégrité absolue du noyau rouge, du locus niger et du corps de Luys. Rien à la calotte ni au pied du pédoncule — à peine note-t-on quelques très légères lésions vasculaires sans grande distension des gaines.

Protubérance, bulbe, moelle, cervelet : normaux.

**L'Écorce** enfin a fait l'objet d'une étude spéciale. Nous n'avons pu y retrouver les lésions inflammatoires si fréquemment décrites et qui en particulier farcissaient l'écorce dans le cas de chorée de Sydenham rapporté par MM. P. Marie et Trétiakoff. Il n'y avait pas dans notre cas de lésion cellulaire appréciable — ni chromatolyse, ni corps granuleux. Pas de lésion de la névroglie.

Quant aux méninges elles étaient hyperémiées et présen-

taient par places, dans la profondeur des sillons, un peu d'œdème, sans plus.

Rien à l'épendyme.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue : dans l'étude anatomo-pathologique de la chorée, elle est à rapprocher des observations récentes de Méry et Babonneix, de Delcourt et Sand, de Claude et Lhermitte, de Marie et Trétiakoff, de Harvier et Levaditi.

Elle leur est comparable en ce qu'elle montre, comme l'ensemble de ces observations, une localisation des lésions aux noyaux gris centraux.

Mais, dans aucune de ces observations, la localisation n'est aussi strictement limitée aux noyaux gris, et la coexistence de lésions corticales qui est habituelle, fait défaut dans notre cas. Notre observation en diffère encore par le type des lésions. Dans tous les cas les vaisseaux sont altérés, il y a des thromboses veineuses et surtout de l'infiltration leucocytaire des gaines périvasculaires. Dans notre cas l'infiltration leucocytaire fait défaut, mais il existe un œdème périvasculaire très marqué et qui prédomine en un territoire très limité.

S'ajoutant à des observations antérieures, concordantes, elle nous semble pouvoir contribuer à établir l'anatomie pathologique de la chorée aiguë et des mouvements choréiques en général, et pouvoir aussi, par la stricte localisation des lésions au noyau lenticulaire, apporter un faible appoint à la connaissance de la physiologie de cet organe.

\*  
\* \*

Nous allons reprendre en détail les observations récentes de chorée aiguë mortelle, les comparer à la nôtre, en montrant les analogies et les différences.

L'observation de M.M. Méry et Babonneix remonte à 1908. Elle a trait à un cas de chorée consécutive à la rougeole. La mort survint au bout de trois semaines à un mois de maladie. L'examen macroscopique des centres nerveux ne révélait aucune altération appréciable. L'examen histologique montrait des lésions corticales, des lésions des noyaux opto-striés et l'absence de toute altération méningée.

Au niveau du cortex, ces auteurs notent l'existence d'une « légère raréfaction des couches superficielles et d'une légère dilatation des gaines lymphatiques péri-vasculaires, de très petits foyers hémorragiques et des lésions discrètes de chromatolyse. »

Au niveau des corps striés, ils signalent une dilatation très nette des gaines périvasculaires, avec intégrité des vaisseaux, et des lésions cellulaires importantes. « La plupart des cellules sont malades, les corpuscules chromatiques sont poussiéreux ou ont disparu, les prolongements cellulaires sont absents, les figures de neuronophagie sont fréquentes, les cellules à l'état de moignons présentent une chromatolyse très marquée. »

En résumé :

Lésions discrètes des cellules corticales;

Lésions très accusées des noyaux gris centraux ;

Dilatation des gaines périvasculaires avec intégrité des vaisseaux au niveau des corps opto-striés.

\*  
\* \*

Dans le cas qu'ils rapportent, MM. Delcourt et Sand ont trouvé des lésions beaucoup plus disséminées et plus profondes.

A l'autopsie, ils ont trouvé au niveau des méninges un épaississement uniforme, une dilatation très marquée des vaisseaux, de l'exsudation périvasculaire avec diapédèse.

Au niveau de la moelle, du bulbe, des ganglions spinaux, du cervelet et de l'écorce des hémisphères, ils retrouvent les mêmes lésions : même exsudat, mêmes anomalies vasculaires, plus intenses cependant au niveau du cervelet et du cortex.

Mais dans le cas qu'ils ont observé, MM. Delcourt et Sand ont noté que le maximum des lésions portait sur les couches optiques, le noyau lenticulaire, le noyau caudé et ils insistent sur la dilatation de l'espace périvasculaire, comblé d'hématies et de leucocytes, de lymphocytes surtout.

« Les mailles de la tunique adventice, écrivent-ils, sont relâchées et le tissu périvasculaire s'étend anormalement : il renferme des lymphocytes, quelques rares polynucléaires, des mastzellen, des hématies et des cellules dites granulo-graisseuses. »

« Les vaisseaux les plus altérés sont situés dans de véritables lacunes dont quelques-unes atteignent 2 mm. de diamètre, ces lacunes contiennent quelques débris nécrosés et parfois des noyaux conjonctifs lancéolés. Le tissu qui les environne est très altéré. Ces lacunes, donnent aux ganglions de la base, à l'œil nu comme au microscope, un aspect

de fromage de gruyère. Toutes les artères et toutes les veines des ganglions de la base, à l'exception des vaisseaux très petits, sont situés au centre d'une lacune. »

L'écorce et les autres parties du système nerveux ne contiennent pas de lacunes semblables. Mais les altérations vasculaires et l'exsudation y sont manifestes.

Les auteurs relèvent, en outre, des altérations des fibres nerveuses, qui sont variqueuses, avec gonflement de la myéline, disparition, par endroits, de la fibre, vacuoles, et ces lésions sont fréquentes surtout au niveau des ganglions de la base. Enfin ils décrivent l'hyperplasie des noyaux de la névroglie, une gliose diffuse de tout le système nerveux, à l'exception du bulbe et de la moelle, et des lésions non douteuses de neuronophagie, portant, disent-ils, sur la plupart des cellules.

En résumé :

Lésions vasculaires et périvasculaires très diffuses, mais nettement prédominantes aux noyaux gris centraux qui présentent un aspect lacunaire insolite.

Lésions de neuronophagie très intense

Prolifération névroglie très marquée.

Mais pour toutes ces lésions, le maximum s'observe au niveau des noyaux gris centraux.

\*  
\* \*

L'observation de MM. Claude et Lhermitte a trait à une jeune fille de 29 ans qui, ainsi que notre malade, présentait dans l'enfance des crises de céphalée violente et, vers l'âge de 2 ans, des convulsions. Éthylisme et débilité mentale elle se plaignait

depuis quelques jours de faiblesse des jambes, d'affaiblissement de la vue, quand apparurent assez rapidement des mouvements choréiques généralisés. Ceux-ci aboutirent en quelques jours à l'agitation choréique la plus désordonnée : grands mouvements des bras et des jambes, entraînant la production d'ecchymoses, grimaces incessantes de la face, mettant la malade dans l'impossibilité de boire et de manger seule. A ce syndrome choréique typique s'ajoutait un état délirant aigu et dans les jours suivants apparurent de la fièvre, un état général des plus graves, une inflammation parotidienne et finalement la malade, dans le coma, succomba à une syncope après 26 jours de maladie.

A l'autopsie, les auteurs constatent de la congestion des méninges et du cerveau, surtout sur la convexité des hémisphères.

L'examen histologique montra dans la région rolandique, des méninges absolument normales, des cellules corticales normales pour la plupart ; quelques-unes cependant ont perdu leurs prolongements, leur protoplasma est granuleux, leur noyau excentré, sans nucléole. Autour de quelques cellules, on note la présence de noyaux névrogliques proliférés.

Mêmes lésions discrètes du cortex du lobe frontal.

Au niveau du lobe occipital, au contraire, les lésions méningées sont importantes : elles consistent en un épaississement sans infiltration cellulaire, en hyperémie des vaisseaux méningés et corticaux, dont la gaine est distendue par de la sérosité, mais ne contient pas d'éléments cellulaires.

Les couches profondes du cortex sont plus atteintes et en certains points, les cellules pyramidales, grandes et petites, ont disparu. Il n'y a presque pas de figures de neurophagie.

Au niveau du noyau lenticulaire « il n'existe pas de réaction vasculaire ou névroglique : les vaisseaux sont dilatés et surtout leur gaine lymphatique paraît distendue par un exsudat séreux dans lequel tout élément cellulaire est absent.

Dans les couches optiques, il y a un peu d'œdème périvasculaire, quelques lésions de chromatolyse. Enfin quelques altérations médullaires très discrètes.

Présentant ce cas comme syndrome choréique, avec troubles mentaux, chez un débile alcoolique, les auteurs le comparent aux cas précédemment observés. Ils soulignent la localisation prédominante des lésions à la région occipitale, fait qui n'avait pas encore été observé, et ils concluent en disant « le même processus infectieux qui a fait sa preuve à la fin de la maladie, en donnant lieu aux suppurations parotidiennes et cutanées, a très vraisemblablement par les lésions cortico-méningées et des centres opto-striés provoqué à la fois l'agitation choréique et le délire aigu sur un terrain dont la prédisposition était évidente ».

En résumé :

Lésions corticales nettes dans le lobe occipital, légères dans la zone rolandique.

Distension vasculaire et œdème périvasculaire du noyau lenticulaire et lésions plus discrètes du thalamus.

\*  
\* \*

En 1914, M. Tinel rapportait à la Société de Neurologie les observations de deux cas de chorée aiguë mortelle et dans ces deux cas il constatait l'existence de lésions de même nature et de même siège. Elles peuvent se résumer

de la façon suivante : chez ces deux sujets, morts de chorée de Sydenham, il existait une congestion diffuse de l'encéphale : les vaisseaux étaient distendus et en des points multiples il s'était produit des suffusions hémorragiques, décelées à l'examen histologique. Cette congestion vasculaire intense ne s'accompagnait pas de phénomènes diapédétiques. Si en certains endroits les gaines vasculaires étaient distendues par de l'œdème, en aucun point on ne trouvait d'infiltration leucocytaire périvasculaire; en aucun point les gaines adventitielles ne présentaient l'aspect que l'on a retrouvé depuis chez les sujets ayant succombé à l'encéphalite léthargique.

La distension des vaisseaux, les hémorragies ponctiformes, l'œdème périvasculaire existaient seuls et ne s'accompagnaient ni d'infiltration diapédétique périvasculaire, ni de nodules infectieux intra-parenchymateux. En outre, il y avait des lésions des cellules nerveuses. Les cellules pyramidales, en particulier, semblaient éclatées en certains points, la masse cellulaire était fragmentée, hérissée de débris protoplasmiques, saillants, à son pourtour, ce qui leur donnait un aspect bourgeonnant. Enfin, hors du cortex, au niveau des noyaux gris centraux surtout, on trouvait au voisinage des cellules nerveuses de très nombreuses granulations lipoides disséminées.

Telles étaient, d'après les renseignements oraux que M. Tinel nous a obligeamment fournis, les lésions vasculaires, périvasculaires et cellulaires, observées dans ces deux cas mortels de chorée de Sydenham.

Quant au siège des lésions, il s'agissait d'une encéphalite diffuse, mais toutefois M. Tinel avait noté qu'elles pré-

dominaient nettement au niveau de la région corticale fronto-rolandique, et au niveau des noyaux gris centraux, tandis que le centre ovale et la capsule interne étaient sensiblement moins atteints. Et encore, dans les noyaux gris centraux, si les lésions touchaient la couche optique et le noyau caudé, elles prédominaient indiscutablement au niveau du noyau lenticulaire.

Enfin dans un de ces cas, qui s'était compliqué d'endocardite végétante, M. Tinel a trouvé au niveau des valvules malades un agent microbien, qu'il a réussi à colorer par la seule méthode de Noguchi, microbe ayant l'aspect d'une zooglée. Il a vainement essayé de déceler sa présence au niveau des centres nerveux, estimant que ce microbe, cause de l'endocardite devait être à l'origine même de la chorée de Sydenham et des lésions des centres nerveux qu'elle détermine.

En résumé dans ces deux cas :

Lésions vasculaires, œdème périvasculaire, hémorragies ponctiformes atteignant de façon prédominante la région fronto-rolandique et les noyaux gris centraux, et principalement le noyau lenticulaire.

\*  
\* \*

MM. Pierre Marié et Trétiakoff ont rapporté en 1920 une observation de chorée aiguë mortelle dans laquelle la mort est survenue après onze jours de maladie. A l'examen histologique, ils ont trouvé des lésions analogues qui consistaient en « une infiltration, par les éléments inflammatoires, des gaines périvasculaires et du parenchyme nerveux, accompagnée d'une destruction des éléments nobles dans certaines régions ».

« Les lésions vasculaires, écrivent-ils, consistent en hyperémie et surtout en infiltration des gaines adventitielles par des éléments cellulaires inflammatoires; au contraire, on n'observe ni de thrombose, ni de rupture des parois vasculaires, ni par conséquent d'hémorragies... Les éléments cellulaires qui remplissent les gaines périvasculaires sont représentés surtout par de grands mononucléaires, à côté d'eux des lymphocytes, de rares plasmocytes auxquels s'ajoutent parfois des myélophages. En dehors des vaisseaux les mêmes éléments infiltrent le parenchyme nerveux d'une façon irrégulière avec tendance marquée à former des nodules inflammatoires.

Ces auteurs notent, en outre, une forte prolifération névroglie, soit sous forme de cellules satellites, soit sous forme d'astrocytes, et des altérations de la cellule nerveuse sous forme de neuronophagie.

Ils trouvent de la dégénérescence granuleuse de nombreuses cellules du noyau caudé et du noyau lenticulaire, des lésions légères des cylindriaxs présentant des fuseaux, des rugosités sur leur trajet. Ils rencontrent de nombreux corps granuleux dans les gaines adventitielles des vaisseaux du noyau lenticulaire et du noyau caudé.

Ces lésions sont extrêmement diffuses et irrégulières mais toutefois, elles prédominent aux noyaux gris de la base, au noyau caudé, au putamen, au locus niger, à la couche optique. Mais, disent les auteurs, ces lésions sont également intenses dans toute l'étendue de l'écorce. Elles sont plus discrètes dans la protubérance, le bulbe et la moelle. Quant au cervelet il est absolument indemne.

Au niveau du noyau caudé, existe une très forte infiltra-

tion périvasculaire et parenchymateuse, plus prononcée à la périphérie qu'au centre du noyau. Les cellules semblent touchées, il existe de nombreux nodules neurônophages et les grandes cellules nerveuses subissent pour la plupart la dégénérescence granuleuse. Au niveau du putamen les mêmes lésions s'observent et prédominent à la partie antérieure du noyau. Au niveau du globus pallidus, par contre, les lésions sont beaucoup plus discrètes, ainsi qu'au niveau des couches optiques.

Le locus niger est très touché par l'infiltration inflammatoire, mais les cellules nerveuses en sont intactes. Dans le noyau rouge, quelques cellules en voie de neuronophagie. Le corps de Luys, la région sous-thalamique, sont intacts de même que la capsule interne, le centre ovale et le corps calleux.

Quant à l'écorce, elle est farcie de petits nodules inflammatoires, sans prédominance nette, pour une région ou pour une autre.

Les auteurs concluent « en résumé on se trouve en présence d'un vaste territoire inflammatoire dont le summum siège au niveau des ganglions gris de la base. L'inflammation est intense également au niveau de l'écorce cérébrale ; mais à mesure qu'on descend dans le mésencéphale le processus morbide s'atténue rapidement. Il s'agit d'un processus surtout irritatif, caractérisé par une hyperémie intense et une forte infiltration des tissus par des éléments leucocytaires qui s'accompagnent de prolifération des éléments névrogliques et conjonctifs ; les lésions dégénératives occupent nettement le second plan, peut-être parce que par endroits

il est difficile de les mettre en évidence, même à l'aide de techniques modernes ».

En résumé, dans cette observation comme dans les précédentes on trouve :

Des lésions inflammatoires essentielles des noyaux gris centraux et du cortex.

Ces lésions consistent en nodules infectieux, en inflammation périvasculaire intense, qui ne s'accompagnent que de lésions discrètes des éléments nerveux. Par leur type elles se rapprochent manifestement des lésions de l'encéphalite léthargique.

\*  
\* \*

Cette identité est encore plus frappante dans l'observation suivante rapportée par MM. Harvier et Levaditi.

Il s'agit d'une enfant ayant succombé en quatre jours à une atteinte de chorée aiguë. L'affection débuta brusquement, sans somnolence ni troubles oculaires, elle s'accompagna d'une lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien, se chiffrant par 80 éléments par millimètre cube.

A l'autopsie aucune lésion microscopique n'est observée.

L'examen histologique montre l'absence de méningite et l'intégrité des cellules de l'écorce, l'existence d'une légère hyperémie des vaisseaux de la substance grise.

Au niveau des noyaux gris centraux s'est produite une légère infiltration, périvasculaire de type lymphocytaire, mais assez discrète.

Au niveau de l'isthme, au contraire, des lésions considérables sont trouvées. Elles consistent : en dilatations vas-

culaires énormes et en thromboses veineuses leucocytaires, les leucocytes étant surtout des polynucléaires, en hémorragies en pleine substance grise, en infiltrations périvasculaires intenses constituées surtout par l'accumulation de mononucléaires dans les gaines adventitielles. Enfin en petits foyers d'infiltration lymphocytaire dans la substance grise, autour des cellules nerveuses, sans neuronophagie. Les auteurs signalent l'absence de lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle.

En résumé : les lésions observées ici sont du même type que celles qui sont signalées dans les observations précédentes. Mais dans le cas de MM. Harvier et Levađiti, elles prédominent à l'isthme de l'encéphale, et sont manifestement moins marquées, encore qu'elles y soient nettes, au niveau des noyaux gris centraux.

\*  
\* \* —

Ainsi dans tous ces cas qui ont été rapportés récemment, les lésions sont essentiellement caractérisées par des nodules infectieux et des altérations vasculaires.

Ces lésions vasculaires consistent, dans tous les cas, en hyperémie et en thromboses veineuses.

Dans presque tous les cas on relève l'existence d'infiltration leucocytaire périvasculaire : celle-ci, dans l'observation que nous rapportons, n'existe en aucun point : à peine trouve-t-on quelques rares leucocytes passés par diapédèse dans les gaines lymphatiques. Par contre les thromboses veineuses sont très nettes.

Ce qui prédomine et retient l'attention dans nos cas c'est

l'aspect lacunaire du putamen, aspect déjà signalé par Delcourt et Sand, retrouvé par Claude et Lhermitte avec une même intensité. Cet aspect lacunaire est dû à une infiltration œdémateuse intense de la gaine des vaisseaux.

Ces lésions vasculaires des noyaux gris centraux, du putamen surtout, se retrouvent dans tous les cas associées à d'autres lésions plus ou moins disséminées.

Aussi de ce qui précède, du rapprochement que nous avons fait des observations récentes de chorée aiguë mortelle, nous voudrions dégager une double conclusion :

1° La chorée nous apparaît ainsi comme un syndrome déterminé par une encéphalite aiguë, habituellement curable, et présentant une localisation élective aux noyaux gris centraux et plus particulièrement au putamen et au noyau caudé.

Nous nous efforcerons de montrer que cette localisation d'une lésion aux corps opto-striés, que cette lésion soit aiguë ou chronique, tient sous sa dépendance la production des mouvements choréiques ; une telle déduction nous semble possible en nous appuyant sur les faits réunis par Ramsay Hunt, O. et C. Vogt, W.-K. Wilson, P. Marie et Lhermitte, Souques, etc...

2° La chorée aiguë peut être réalisée par des infections multiples, en particulier par l'encéphalite léthargique. Celle-ci à condition qu'elle touche les noyaux gris centraux, peut déterminer une chorée aiguë, au même titre que la grippe, la poliomyélite, la rougeole, etc.

Les lésions qu'elle produit alors consistent en nodules infectieux, en thromboses vasculaires, en infiltrations péri-vasculaires.

La chorée de Sydenham dans ses formes mortelles donne lieu à des lésions d'un autre type « les nodules infectieux, les thromboses veineuses sont de règle. Mais l'infiltration périvasculaire semble dans notre cas comme dans les cas de Tinel, de Delcourt et Sand, de Claude et Lhermitte, être purement œdématense. Il n'y a pas formation de gaine leucocytaire périvasculaire. A cela près, l'identité est absolue entre les chorées aiguës, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. Encore devons-nous signaler la fréquence de l'endocardite dans la chorée de Sydenham, endocardite qui manque dans les chorées aiguës d'autre cause.

---

## NATURE DES LÉSIONS DANS LA CHORÉE AIGUE

---

Pendant longtemps la chorée de Sydenham a été considérée comme une névrose apparaissant parfois sans cause, d'autres fois survenant à la suite d'une infection ou d'une intoxication.

Actuellement cette opinion est abandonnée, et à part quelques faits négatifs tels que ceux de Triboulet, de Weill et Gallavardin, toutes les autopsies pratiquées ont permis de déceler dans la chorée aiguë mortelle des lésions des centres nerveux.

Ces lésions sont toujours de nature infectieuse :

Elles consistent essentiellement, nous l'avons vu, en hyperémie cérébro-méningée, en hémorragies discrètes, ponctiformes, en thromboses veineuses, en infiltration des gaines vasculaires et du parenchyme cérébral par des leucocytes. Diversement réparties, ces lésions peuvent se trouver en quelque point que ce soit, mais toujours elles offrent ce même caractère inflammatoire.

Elles sont constantes et atteignent parfois un degré extrême. L'infiltration leucocytaire des gaines adventitielles peut être énorme, elle est presque toujours observée, de

même que la production de nodules infectieux, en plein parenchyme cérébral.

Ces nodules infectieux, constitués surtout de mononucléaires et de lymphocytes, sont parfois extrêmement nombreux, disséminés dans toute l'étendue des centres nerveux. Ils prédominent tantôt au voisinage des vaisseaux, tantôt ils en sont nettement indépendants, ainsi que des méninges et de l'épendyme.

Il existe, outre ces foyers bien caractérisés, une infiltration discrète du tissu cérébral par des leucocytes isolés.

D'autres fois ces lésions d'infiltration leucocytaire des gaines vasculaires et du tissu nerveux font défaut ou sont moins marquées.

Très fréquemment on observe une distension des gaines vasculaires par de l'œdème ; ainsi se constituent de véritables lacunes, isolant les vaisseaux du parenchyme cérébral par un espace vide où se voient seulement quelques rares leucocytes. Cet aspect est dans notre observation, très accentué et il donne au cerveau de notre malade âgée de 15 ans, le même aspect qu'offrent certains cerveaux séniles.

Les vaisseaux sont altérés — leurs parois sont plus ou moins infiltrées — leur lumière est habituellement obliterée. Le caillot est fréquemment envahi de leucocytes qui parfois ont une tendance marquée à la margination, d'autres fois remplissent toute la cavité de la veine.

Les lésions artérielles sont d'ordinaire moins accentuées.

Les cellules nerveuses sont touchées à des degrés variables. Au niveau et au voisinage des nodules infectieux les altérations de chromatolyse, les figures de neuronophagie sont fréquentes. On peut observer ces lésions au niveau de

l'écorce, des noyaux gris, de l'isthme de l'encéphale, principalement.

La prolifération névroglique peut se manifester, de même que des altérations variables de fibres nerveuses.

Ainsi l'anatomie pathologique nous montre que, manifestement, la chorée résulte d'une infection, mais que cette infection est susceptible de se traduire par des altérations variables d'intensité et même de type. La chorée de Sydenham n'a pas un type de lésion absolument constant, toujours semblable à lui-même.

Certains auteurs avaient décrit vers 1890 comme caractéristique de la chorée des corps spéciaux qu'ils considéraient comme sa lésion spécifique et auxquels ils avaient donné le nom de Chorea-Körperchen ; « ce sont des amas de corpuscules lenticulaires qui s'agglomèrent autour des vaisseaux aux parois desquels ils confinent souvent et dans les espaces périvasculaires ». Signalés par Elischer, Klein, Flechsig et Wollenberg, ils sont, pour ces auteurs, localisés principalement aux noyaux gris centraux, surtout dans le segment antérieur du globus pallidus, dans le noyau caudé et la partie postérieure du thalamus. Pour Hudovernig, ils seraient abondants surtout au voisinage du faisceau pyramidal.

En réalité ces corpuscules n'ont rien de spécifique : ils peuvent manquer et la plupart des observateurs ne les ont pas retrouvés dans les cas de chorée aiguë qu'ils ont étudiés. Ils peuvent du reste se rencontrer dans les chorées chroniques — et dans des maladies infectieuses banales et ne sont peut-être que des artifices de préparation.

Ainsi nous arrivons à cette conclusion que, de même qu'elle n'a pas son agent microbien propre, la chorée n'a

pas une lésion histologique spécifique. Elle est le résultat d'une encéphalite aiguë, qui d'ordinaire régresse sans laisser de séquelle, mais qui, d'autres fois, est assez grave pour entraîner la mort.

Le caractère inflammatoire des lésions encéphalitiques n'est pas douteux, mais l'infection qui se trouve à l'origine de cette encéphalite, variable dans son type et dans son intensité, n'est pas toujours la même.

Germain Sée avait établi la fréquence de l'éclosion de la chorée à la suite du rhumatisme articulaire aigu et tous les auteurs s'accordent à signaler l'existence de nombreux cas de chorée post-rhumatismale ou rhumatismale, et c'est principalement au cours de telles chorées que l'on relève l'apparition d'endocardites.

Mais le rhumatisme articulaire aigu n'explique pas à lui seul toutes les chorées : la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la syphilis, la grippe ont été incriminées et tout comme le rhumatisme, ces diverses infections sont susceptibles de se compliquer d'une encéphalite qui, par sa localisation au corps strié, entraînera la chorée.

Depuis trois ans nous assistons à l'évolution de nombreux cas d'encéphalite léthargique et au cours de l'épidémie actuelle nous avons vu cette infection produire à côté de myoclonies, de syndromes parkinsonniens, des cas de chorée relativement nombreux.

Parmi ces cas, les uns sont graves : un début brusque, des mouvements choréiques rapidement généralisés, d'une fréquence et d'une amplitude singulières, une fièvre élevée, un état général immédiatement grave, tels sont les carac-

tères dominants de ces chorées. En quelques jours, 3 à 10 jours, elles aboutissent à la mort.

Un tel tableau clinique était trop comparable à celui de la chorée de Dubini pour passer inaperçu : aussi, pour nombre d'observateurs, la chorée de Dubini n'apparaît plus que comme une manifestation de l'encéphalite léthargique. Cliniquement, symptômes et évolution sont semblables. Anatomiquement, l'identité des lésions est manifeste et consiste, dans ces chorées aiguës rapidement mortelles, comme dans l'encéphalite léthargique, en nodules infectieux, en infiltrations périvasculaires. L'analogie est déjà signalée par MM. P. Marie et Trétiakoff dans leur observation, elle est confirmée par les constatations de MM. Harvier et Levaditi qui concluent nettement à l'identité de nature des lésions.

Mais, à côté de ces cas de chorée grave, il en est d'autres où l'infection est moins sévère et le syndrome choréique réalisé est une véritable chorée de Sydenham. Ces cas bénins ne peuvent s'appuyer sur des constatations anatomopathologiques, mais les observations cliniques se multiplient qui assignent, parmi les causes de la chorée aiguë, une place à l'encéphalite léthargique.

Des cas multiples de chorée survenue au cours ou à la suite de l'encéphalite léthargique ont été rapportés à l'étranger et en France. A la Société médicale des Hôpitaux de Paris, plusieurs cas en ont été signalés par MM. Ardin Delteil et Raymond, Claude, Rose et Piédelièvre, Souques, Harvier et Levaditi, etc... Nous pouvons ajouter à ces cas une observation personnelle, recueillie dans le service de M. Souques, et qui paraît confirmer cette opinion que l'en-

céphalite léthargique est une cause particulièrement fréquente de chorée.

**Obs. II.** — Par. . Germaine, âgée de 10 ans, est amenée au début de janvier à la consultation de la Salpêtrière, en raison de mouvements choréiques. Ces mouvements ont fait leur apparition au début d'octobre 1920. Pour la première fois, il ont été constatés en classe où l'enfant ne pouvait tenir en place et avait une écriture de plus en plus défectueuse. Depuis le début d'octobre, ces mouvements choréiques se sont accentués et ils ont nécessité l'hospitalisation de la petite malade aux Enfants-Malades. Elle y a séjourné pendant quinze jours en novembre et en est sortie très sensiblement améliorée, bien que quelques mouvements persissent encore, mais très atténués. Jusqu'alors les mouvements choréiques avaient été limités aux quatre membres.

Mais peu de temps après sa sortie de l'Hôpital une recrudescence se produit ; les mouvements reparaissent plus fréquents et plus amples ; ils atteignent la face, la langue et se montrent rebelles à tout traitement. Le 13 janvier la petite malade vient à la consultation de la Salpêtrière.

Dès l'abord il est manifeste qu'elle est atteinte de chorée de Sydenham typique : au repos elle est animée de mouvements choréiques incessants, prédominants nettement à toute la moitié droite du corps. Les mouvements de l'épaule, du membre supérieur sont amples, fréquents et brusques. La cuisse, la jambe, remuent à tout moment. L'enfant ne peut se tenir immobile. Les muscles abdominaux se contractent synergiquement avec le quadriceps crural. Pas de contraction du diaphragme.

La face est grimaçante, la bouche, les paupières, la narine droite sont le siège de mouvements involontaires, on entend quelques rares claquements de la langue. Les mouvements de flexion et de rotation de la tête sont fréquents.

Prédominants du côté droit, les mouvements choréiques ont

envahi la moitié gauche du corps, mais ils y sont beaucoup plus rares et moins amples.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le cutané plantaire est en flexion à gauche ; à droite, tantôt en flexion, tantôt en extension

Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas trouvés.

La sensibilité est normale à tous les modes. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les pupilles sont normales, réagissent bien à la lumière et à la convergence. Il n'y a ni strabisme, ni paralysie oculaire d'aucune sorte.

Le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est très net à droite.

Adiadococinésie à droite — gauche normal. Température à 37-37,2 — pouls à 80 — cœur normal.

Pas de modification appréciable du caractère ni de l'intelligence. Sommeil normal.

Ponction lombaire = albumine : 0,15.

lymphocytes : 1,6.

Wassermann : négatif.

Ainsi, cette enfant est atteinte d'une chorée légère, nettement prédominante à droite, chorée qui par son début lent, sans fièvre, et par son pronostic, rentre manifestement dans le cadre de la chorée de Sydenham.

Mais quand on interroge la petite malade et son entourage on apprend qu'elle a eu dans son enfance la rougeole et la coqueluche — et surtout qu'au mois de septembre 1920 elle a été malade. Elle se trouvait alors à la campagne, quand brusquement elle fut prise de céphalée, de fièvre, de malaise général assez marqués pour que pendant dix jours l'enfant ait été tenue au lit. Pendant ces dix jours elle ne paraît avoir eu ni somnolence, ni diplopie — la convalescence paraît avoir été un peu traînante, mais quand au mois d'octobre l'enfant rentra en classe, elle paraissait guérie, Cependant la céphalée et l'inappétence persistaient. Mais surtout

on vit alors survenir de la diplopie qui semble avoir débuté en même temps que les mouvements choréïques.

Depuis octobre, à maintes reprises, la diplopie s'est manifestée à nouveau, durant plusieurs jours et disparaissant — et le 14 janvier elle existait encore.

En raison de l'infection aiguë qui s'est produite en septembre, des troubles oculaires consécutifs — la chorée, qui a débuté en même temps que la diplopie, et qui dure encore trois mois après son apparition — nous semble devoir être légitimement rattachée à l'encéphalite aiguë épidémique.

Dans la plupart des cas de chorée post-encéphalitique les observateurs insistent, d'une part sur les troubles oculaires presque constants, sur le début brusque et l'extension très rapide des mouvements choréïques. Il en était ainsi dans les trois cas rapportés par Ardin-Delteil et Raynaud, dans ceux de Harvier et Levaditi, dans le cas de Dupouy, remarquable par la longue persistance du syndrome qui durait encore après cinq mois.

Par contre, dans le cas de MM. Souques et Lacomme, le début de la chorée fut moins brusque ; de même dans celui de MM. Lesné et Langle, la chorée débute un mois après l'encéphalite.

Certains auteurs, avec M. Claude, pensent qu'on peut établir entre la chorée de Sydenham et l'encéphalite choréiforme une distinction facile : la chorée de Sydenham se caractérisant par un début lent et progressif et une durée plus longue — tandis que l'encéphalite choréiforme débute brusquement par de la fièvre, des troubles oculaires, des mouvements choréïques et une agitation qui atteignent rapidement leur plus grande intensité.

Mais dans nombre d'observations, la distinction n'est pas possible — la chorée débute lentement, au cours ou à la suite d'une infection à début brusque, fébrile, qu'accompagnent des troubles oculaires, avec ou sans somnolence.

\*  
\* \*

Ainsi cliniquement, les rapports entre certaines chorées de Sydenham et l'encéphalite léthargique nous paraissent établis — de même qu'entre la chorée de Dubini et cette même encéphalite.

L'anatomie pathologique montre, dans plusieurs cas de chorée aiguë mortelle, des lésions des centres nerveux qui sont identiques à celles de l'encéphalite aiguë léthargique.

Si tous les cas de chorée sont bien dus à une encéphalite aiguë, celle-ci peut être produite aussi bien par l'encéphalite léthargique que par le rhumatisme articulaire aigu, la grippe, la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, la poliomyélite.

Cette encéphalite aiguë, quelle que soit son origine, déterminera le syndrome chorée aiguë à condition que des lésions, rarement destructives, surtout irritatives, aient frappé les noyaux gris centraux.



## SIÈGE DES LÉSIONS DE LA CHORÉE

---

L'étude des centres nerveux dans la chorée aiguë est demeurée, jusqu'à ces dernières années, pleine d'incertitudes. Les cas mortels sont rares, les examens anatomo-pathologiques souvent incomplets et contradictoires, enfin dans certains cas aucune lésion ne fut trouvée à l'autopsie.

Le siège des lésions encéphaliques fait l'objet de discussions, et la nature même des lésions est mal établie, à telle enseigne qu'en 1912, Payan et Mattéi, dans une revue générale sur la chorée de Sydenham pouvaient écrire qu'il n'existe pas d'anatomie pathologique propre à cette affection.

Au cours des recherches nombreuses qu'elle a suscitées, la chorée de Sydenham a montré tantôt des lésions multiples et diffuses d'encéphalite aiguë, réparties dans les points les plus variés de l'axe cérébro-spinal, tantôt une absence complète de lésions.

Les observations anciennes ne fournissent souvent que des renseignements incomplets : les méthodes d'investigation ne permettaient pas de déceler autre chose que des lésions déjà considérables, et en outre, certains observateurs, entraînés par des préoccupations pathogéniques li-

mitaient leurs recherches à une seule région : celle où devait théoriquement, se trouver, selon eux, la lésion de la chorée.

Ainsi de multiples théories, contradictoires, se sont succédé et combattues. Chacune, à son heure, a trouvé l'appui indiscutable de constatations anatomo-pathologiques rigoureuses, chacune aussi fut battue en brèche et infirmée par des vérifications opposées.

Depuis cinquante ans, la question a franchi des étapes successives qui nous ramènent sensiblement au point de départ. Nous voyons actuellement reparaître des théories qui, émises il y a un demi-siècle, avaient, depuis, paru erronées ou étaient oubliées.

Les faits anciens qui permettaient aux observateurs de rapporter à une altération des noyaux opto-striés, les mouvements choréiques en général, et ceux de la chorée de Sydenham en particulier, sont, semble-t-il, confirmés par les faits récents que nous avons rappelés et auxquels nous avons ajouté une observation nouvelle qui nous paraît probante.

Le trouble du mouvement, dans la chorée, a été successivement attribué à une lésion de la couche optique et du corps strié, à une altération de la capsule interne au niveau du carrefour sensitif, à une méningo-encéphalite corticale touchant surtout la zone rolandique. Mais bien souvent le caractère trop disséminé des lésions ne permettait pas une localisation aussi précise.

Parallèlement, l'opinion varia au sujet de la nature de la chorée. Longtemps considérée comme une névrose, elle fut, grâce aux observations cliniques, comprise comme une

maladie organique au cours de laquelle des signes objectifs d'altération de la voie pyramidale et de la voie cérébelleuse ont été constatés. Sa nature infectieuse et son organicité sont actuellement admises par tous et la plupart des auteurs considèrent la chorée de Sydenham comme une encéphalite ou une méningo-encéphalite légère, à lésions habituellement régressives, et qui survient à la faveur des infections les plus variées.

Quant au siège des lésions il est moins rigoureusement précisé.

En 1868, Broadbent dans un cas de chorée mortelle relevait la coexistence d'endocardite et de foyers de ramollissement des corps opto striés ; reliant les faits entre eux, il admettait que l'endocardite avait occasionné les embolies capillaires, qui à leur tour avaient déterminé les foyers de ramollissement. Pour Broadbent ce ramollissement des noyaux gris centraux était la cause même de la chorée.

A sa suite Russel et H. Jackson retrouvaient dans la chorée de Sydenham les mêmes altérations du corps strié et de la couche optique, et ils les attribuaient, eux aussi, à l'embolisme vasculaire.

A la même époque, Dickinson dans sept cas de chorée de Sydenham, observa des lésions d'encéphalite diffuses mais cependant assez nettement prédominantes aux corps striés pour que la théorie de Broadbent en fût confirmée. Ogle, Tückwell, Fox Gray retrouvèrent au même siège, les mêmes lésions : des embolies capillaires multiples du corps strié et des foyers de ramollissement plus ou moins marqué.

En Allemagne, la théorie fut adoptée, le siège des lésions vérifié : Kroemer trouva lui aussi des lésions du corps

strié, Frerichs, Meynert en 1878 rencontrent associées à des lésions corticales, des altérations des noyaux gris centraux. Wrany signale un ramollissement du noyau lenticulaire et de l'insula de Reil.

Mais bientôt la théorie qui localisait aux noyaux gris centraux l'origine des mouvements choréiques, fut battue en brèche. Les faits précis invoqués à son appui recevaient une autre interprétation.

Sans nier leur existence, l'école française, à la suite de Charcot, considéra les lésions du thalamus et du noyau lenticulaire comme accessoires et attribua à une lésion du bras postérieur de la capsule interne le trouble des mouvements, qu'il s'agisse de mouvements choréiques ou athétosiques.

En 1876, Raymond dans sa thèse et dans l'article du Dictionnaire Dechambre, met en évidence que la lésion constante dans la chorée est une lésion de la partie postérieure de la capsule interne, du carrefour sensitif; et depuis, nombre d'autres observateurs retrouvent cette localisation, soit isolée, soit associée à d'autres lésions. C'est ainsi que Grasset, Lépine, Vayssières rapportent à une altération du carrefour sensitif et du faisceau pyramidal les mouvements choréo-athétosiques, tandis que Stephan les rattache à un trouble de la capsule interne consécutif à une excitation venue de la couche optique. De même Nauwerk trouve dans un cas de l'hyperémie et de petits foyers hémorragiques dans les pédoncules et la capsule interne.

Tandis que certains observateurs recherchaient et trouvaient dans la chorée des lésions de la voie pyramidale, au

niveau de la capsule interne, d'autres incriminaient le cortex et recherchaient surtout la méningo encéphalite de la région rolandique. C'est en Italie surtout que cette hypothèse fut défendue

Murri en 1895 trouve des lésions méningées, de l'hyperémie de la zone rolandique et des lésions de chromatolyse des cellules pyramidales. De même Tommasi Crudeli relève des altérations analogues. Turner signale des lésions frappant exclusivement les grandes cellules pyramidales, avec intégrité des vaisseaux. Thomson signale des lésions rolandiques. Plus récemment, Oberndorfer trouve des altérations des méninges et de leurs prolongements. Enfin en 1904, Dupré et Camus trouvent des lésions corticales de chromatolyse discrète et de neuronophagie.

La lésion de la voie pyramidale semblait, pour certains, résumer de façon satisfaisante l'anatomie pathologique de la chorée de Sydenham et cette localisation paraissait confirmée par ce fait que parfois, comme l'ont montré d'abord Babinski, puis A. Charpentier et enfin A. Thomas, on peut déceler, au cours de cette affection des signes de perturbation du système pyramidal : flexion combinée de la cuisse et du tronc, signe des orteils, etc. Mais la présence de ces caractères dans un cas de chorée, précieuse parce qu'elle permet d'écarter l'hypothèse d'un trouble purement hystérique, névropathique, n'autorise pas à faire dépendre de la perturbation de la voie pyramidale les mouvements choréïques.

Mais de même on y peut trouver des troubles du mouvement, imputables à une altération de la fonction cérébelleuse. Cette notion vient à l'appui des constatations de Bonhofer, Oddo, Thiemich qui font résider le trouble du

mouvement et la chorée dans une lésion de la voie cérébelleuse en un point quelconque de son étendue.

Enfin, certains auteurs trouvent des lésions portant sur tout l'axe cérébrospinal, intéressant méninges, écorce, noyaux gris centraux, pédoncules, cervelet et moelle. Il en est ainsi dans les observations de Gray, de Steiner, de Rokitansky, de Dana, de Balzer, de Richon, d'Austregesilo et cette congestion diffuse est comparée par Ranvier aux lésions que l'on a constatées dans le rhumatisme cérébral.

Dans tous ces cas, il est bien difficile de dire quelle part revient, dans la genèse des mouvements choréïques à la méningo-encéphalite diffuse, à la localisation rolandique, à l'altération de la voie pyramidale et des noyaux gris centraux.

Mais à côté de ces observations où les lésions sont si diffuses, il est des cas où aucune lésion n'a pu être découverte. Il en était ainsi dans sept observations de Charcot, deux de Triboulet, dans le cas de Gombault et dans ceux plus récents de Weill et Gallavardin et de Guinon.

Depuis une quinzaine d'années cependant une nouvelle orientation s'est manifestée. L'anatomie pathologique de la chorée s'est enrichie de faits nouveaux et précis. Nous avons vu que des observations de Méry et Babonneix, de Delcourt et Sand, de Claude et Lhermitte, de Tinel, de P. Marie et Trétiakoff, de Harvier et Levaditi, et de la nôtre enfin, on peut dégager les lésions qui sont communes à tous ces cas de chorée aiguë mortelle. Cette lésion constante, qui

se rencontre, à des degrés divers, dans toutes les analyses histologiques, nous a paru consister en altérations des noyaux gris centraux, altérations qui sont d'autant plus significatives qu'on peut les rapprocher, pour la localisation seulement, des lésions d'atrophie cortico-lenticulaire de la chorée chronique, et des dégénération du corps strié décrites par O. et C. Vogt dans un cas d'hémichorée.

Aussi peut-on aujourd'hui, à notre avis, considérer la chorée aiguë comme une encéphalite diffuse, plus ou moins intense, à lésions multiples, légères et facilement réparables, frappant surtout les corps opto-striés. Cette lésion prédomine dans la grande majorité des cas au niveau du noyau lenticulaire, et, plus précisément encore, au niveau du putamen, et du noyau caudé.

Les lésions corticales, rolandiques, frontales ou occipitales, sont fréquentes. Elles sont trop peu constantes pour qu'on puisse voir en elles la cause de la chorée. Elles ne représentent dans cette maladie qu'une localisation de second plan, au même titre que les altérations du pédoncule, de la protubérance, du bulbe, de la moelle et du cervelet.

Dans les observations récentes, tous les auteurs ont signalé les lésions des noyaux gris centraux dans la chorée aiguë mortelle. Dans presque tous les cas les altérations y atteignaient leur maximum d'intensité et dans le cas que nous rapportons, les lésions étaient strictement limitées à la région du noyau caudé, du putamen et de la couche optique. Notre malade a succombé après deux mois de maladie, sans avoir présenté d'endocardite, ni de broncho-pneumonie, et à l'autopsie la seule lésion trouvée qui put expliquer la mort est une encéphalite aiguë, systémati-

sée, pourrait-on dire, aux noyaux gris centraux, frappant surtout le Putamen.

Aussi concluons-nous volontiers que dans la chorée aiguë de Sydenham la localisation essentielle, nécessaire, de l'encéphalite aiguë se fait au Putamen. Le noyau caudé, la couche optique sont fréquemment touchés, le globus pallidus est souvent intact — les autres localisations sont inconstantes, variables, discrètes ou massives selon les cas — alors que l'atteinte des noyaux gris centraux semble ne jamais faire défaut.

\*  
\* \*

En défendant cette idée, il s'en faut du reste que nous soutenions une théorie personnelle, ni même nouvelle.

Les travaux sont en effet nombreux sur ce sujet et depuis plusieurs années l'étude des fonctions du corps strié fait l'objet de recherches expérimentales et anatomo-cliniques, tant en France qu'à l'étranger, sans qu'on ait pu jusqu'à présent acquérir une certitude absolue sur la physiologie des ganglions centraux.

Nous allons rapidement passer en revue les divers états pathologiques au cours desquels les mouvements choréiques s'observent et nous montrerons que, dans la presque totalité des cas, on rencontre des lésions, parfois considérables, du noyau lenticulaire.

Dans la chorée chronique, les altérations de l'encéphale sont d'ordinaire assez considérables pour que macroscopiquement on puisse les identifier : elles ont été bien dé-

crites par Alzheimer qui, dans les trois cas qu'il apportait en 1909, indiquait, outre l'existence de l'atrophie corticale, la dégénération du noyau lenticulaire et du noyau caudé, et les lésions sous-thalamiques, thalamiques et bulbo-protubérantielles. Il insistait sur l'atrophie du noyau lenticulaire sur la diminution du nombre des cellules nerveuses et l'augmentation du nombre des cellules névrogliques.

Kleist et Kiesselbach retrouvent les mêmes lésions et en outre une altération du noyau rouge.

Dunlop les localise plus précisément et souligne l'atrophie du noyau caudé et du putamen.

Pfeiffer en 1913 trouve des lésions analogues et signale tout particulièrement la dégénérescence des cellules nerveuses des noyaux gris centraux et la prédominance de la prolifération névroglique dans le corps strié et le thalamus.

MM. P. Marie et Lhermitte en 1914 retrouvent ces lésions dans quatre cas de chorée chronique, et ils font de la dégénération atrophique cortico-lenticulaire le substratum anatomique essentiel de la chorée de Huntington. Ces lésions sont habituellement associées à la dilatation des ventricules, à une lepto-méningite fronto-rolandique et à une atrophie plus ou moins marquée de la couche optique.

Revenant sur la question la même année, MM. Lhermitte et Porak rapportent une nouvelle observation de chorée chronique où les lésions du noyau caudé et du putamen étaient portées au maximum.

L'atrophie de ces organes était considérable et ne s'accompagnait pas de prolifération névroglique. Quant aux lésions corticales et thalamiques elles étaient relativement

peu marquées, de même qu'était légère la distension ventriculaire. Si bien que les auteurs concluaient qu'une telle altération élective du noyau caudé et du putamen, portant exclusivement sur les cellules nerveuses, ne pouvait être une dégénérescence secondaire, mais représentait la lésion primitive.

Semblable constatation avait été faite dès 1909 par M. Anglade. A propos d'un cas de chorée chronique qu'il relatait, il signalait des lésions anciennes et profondes des noyaux gris centraux et des lésions corticales plus récentes et plus légères. Il soulignait la concordance des faits anatomiques et cliniques : la lésion des noyaux gris centraux primitive précède la lésion corticale de même que les mouvements choréiques précèdent, et souvent de beaucoup, les troubles psychiques, comme dans l'observation typique qu'il rapportait.

Dans le service de M. Souques, nous avons pu recueillir 2 observations de chorée chronique caractéristiques et les constatations anatomo-pathologiques nous ont montré dans les deux cas une atrophie nette des circonvolutions fronto-rolandiques, prédominant sur la frontale ascendante. Dans le cas Coup... il existe en outre une distension des ventricules, une atrophie considérable du noyau lenticulaire qui est, de plus, à gauche, le siège d'un kyste hémorragique ancien étendu à tout le noyau lenticulaire. Dans le cas Rab... nous trouvons les mêmes lésions corticales, la même distension ventriculaire et une atrophie du noyau lenticulaire plus marquée encore que dans le cas précédent.

Dans les hémichorées post-hémiplégiques, nous retrouvons de même des lésions du noyau lenticulaire, du noyau caudé et du thalamus.

Déjà Raymond dans sa thèse signale les lésions du corps opto strié. Dans les observations 2-3-5-19-20 et 23 il note expressément leur existence. Elles sont associées à des altérations de la voie pyramidale qui sont, par lui, considérées comme la cause même du mouvement choréique.

Depuis, Déjerine et Roussy rapportent des faits analogues et nous voyons dans l'observation I de la thèse de M. Roussy que la lésion qui atteint le thalamus et le bras postérieur de la capsule interne s'étend au noyau lenticulaire et le sectionne à sa partie postérieure. Or dans ce cas le syndrome thalamique typique se complétait de mouvements choréiques.

Edinger rapporte un cas semblable où l'on voit dans une choréo-athétose, coexister une lésion du thalamus et une lésion du putamen.

Dans tous ces cas où capsule interne, thalamus et putamen sont atteints, nous voyons se produire un syndrome thalamique avec choréo-athétose.

Quand le noyau lenticulaire est seul atteint, sans lésion concomitante de la capsule interne ni du thalamus, on voit se produire, à condition que la destruction soit totale et bilatérale, la maladie de Wilson et déjà cliniquement, on peut établir une distinction entre les fonctions des deux parties constituantes du noyau lenticulaire : putamen et globus pallidus.

Cette distinction apparaît plus nettement encore dans une observation de M<sup>me</sup> Vogt. La lésion atteint exclusive-

ment la tête du noyau caudé et le putamen d'un seul côté. Cliniquement il s'agissait d'une hémichorée siégeant du côté opposé à la lésion.

Enfin rappelons pour terminer les conclusions auxquelles aboutit Gonnet dans sa thèse consacrée aux tumeurs cérébrales avec mouvements choréiformes. Cet auteur est amené à distinguer les mouvements choréiformes, qui se produisent parfois dans les tumeurs de la région rolandique, et les mouvements choréo-athétosiques vrais. Les mouvements choréiformes rappellent plutôt cliniquement les myoclonies et ils sont le plus souvent consécutifs à des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, caractère qui les rapproche plutôt de l'épilepsie de Kojewnikoff que des hémichorées. Les mouvements choréo-athétosiques vrais, qu'ils soient uni ou bilatéraux dépendent le plus souvent d'une tumeur de la calotte ou des couches optiques, plus rarement d'une tumeur plus ou moins distante de ces régions, dépendant du noyau lenticulaire par exemple.

Mais les troubles d'origine irritative, comme les mouvements choréiques, ne permettent pas une localisation précise dans les cas d'hypertension intra crânienne, et tout ce que l'on peut dire c'est que de tels mouvements involontaires doivent faire songer qu'une compression s'exerce au voisinage des noyaux gris de la base.

Ainsi, si nous confrontons l'ensemble de ces observations nous pouvons voir que la lésion de la voie pyramidale, dans les cas de chorée aiguë ou chronique peut s'observer, mais elle n'est jamais qu'accessoire. Quand elle existe l'al-

tération porte le plus souvent alors sur le cortex rolandique, plus rarement sur la capsule interne. La voie cérébelleuse est encore plus rarement touchée.

Une lésion est constante, celle du mésocéphale.

Le pédoncule est assez fréquemment touché, mais d'une façon beaucoup moins constante que dans les encéphalites myocloniques.

Le locus niger est rarement lésé dans la chorée, alors qu'il l'est souvent dans les syndromes parkinsoniens.

Si bien qu'en définitive la lésion essentielle nous semble porter sur le corps opto-strié : les couches optiques sont atteintes, le noyau caudé également, mais c'est surtout le putamen qui est frappé et les lésions dont il est le siège atteignent parfois une telle intensité qu'il ne nous semble pas possible qu'elles soient sans effet dans la genèse des mouvements choréiques, qu'il s'agisse de chorée aiguë, de chorée chronique ou de chorée post-hémiplégique.

Du reste les notions de physio-pathologie qui, dans ces dernières années, se sont dégagées des faits anatomo-cliniques paraissent bien montrer que le noyau lenticulaire joue dans la régulation du mouvement un rôle considérable.

Ce rôle du corps strié a été précisé par les travaux de R. Hunt, W.-K. Wilson, N. et C. Vogt, Souques, Lhermitte, Righetti, etc...

Les noyaux gris centraux peuvent, au point de vue embryogénique, être divisés en deux groupes, le thalamus et le globule pallidus d'une part, le noyau caudé et le putamen de l'autre.

Le globus pallidus apparaît le premier et il peut être désigné sous le nom de paléostriatum et le noyau caudé et

le putamen, d'apparition plus récente, sous le nom de néostriatum.

Représentant primitivement les centres moteurs principaux les noyaux gris centraux perdent progressivement de leur importance à mesure que se développent la voie pyramidale et le cortex. Mais cependant s'il semble que, dans la genèse des mouvements volontaires, les corps opto-striés n'interviennent pas, il n'en reste pas moins qu'ils conservent, comme l'indique Ramsay Hunt, un rôle important dans le contrôle et la régulation des mouvements automatiques, de même que la couche optique conserve un rôle sensitif essentiel.

Développé avant la voie motrice cortico-spinale, l'appareil lenticulo-caudé est sans connexion directe avec le cortex, ni avec la voie pyramidale.

Accolés et fusionnés à leur partie tout antérieure, le noyau caudé et le noyau lenticulaire se divisent bientôt : ils sont alors séparés par la capsule interne qui s'étale sous le corps du noyau caudé, au dessus du noyau lenticulaire et qui vient se ramasser à la partie postéro-interne de celui-ci pour se continuer dans le pied du pédoncule. Mais cette dissociation du noyau caudé et du noyau lenticulaire n'est qu'incomplète et de nombreux ponts de substance nerveuse réunissent, à travers les faisceaux blancs de la capsule interne, le corps du noyau caudé au putamen, c'est-à-dire les deux éléments du néostriatum.

Dans son trajet la capsule interne n'a avec eux que des rapports de contiguité, elle ne leur envoie et ne reçoit d'eux aucune fibre.

Sans connexion avec la voie pyramidale, le noyau lenticu-

laire et le noyau caudé n'ont pas davantage de connexions corticales ou cérébelleuses directes : la capsule externe longe le noyau lenticulaire sans lui abandonner de fibres.

Il apparaît ainsi isolé à la fois du cortex, de la voie pyramidale, et de la voie cérébelleuse, ou plus exactement il n'est relié à eux par aucune connexion directe.

Les corps striés sont reliés seulement aux autres noyaux gris du mésocéphale. Ils reçoivent des fibres du thalamus, fibres qui représentent la voie afférente — et ils envoient des fibres efférentes qui gagnent le thalamus, le corps de Luys, le noyau rouge et même le locus niger.

Mais à ce point de vue il importe de distinguer encore globus pallidus d'une part — putamen et noyau caudé de l'autre.

Histologiquement en effet, noyau caudé et putamen issus d'une même origine ont une même structure et celle-ci diffère de celle du globus pallidus.

Le globus pallidus est essentiellement formé de grandes cellules motrices, répondant au type I de Golgi, c'est-à-dire ; de grandes cellules multipolaires, à grosses granulations colorées par la méthode de Nissl et chargées de pigment. Enfin ces cellules émettent un long cylindre axe.

Le noyau caudé et le putamen sont au contraire constitués par de petites cellules pyramidales à cylindraxe court et accessoirement par quelques grandes cellules pyramidales, identiques à celles du globus pallidus.

Les cellules du putamen n'ont que des fibres courtes et par elles entrent en connexion avec les cellules du globus pallidus. Quelques rares fibres longues iraient à travers la capsule interne jusqu'au thalamus et même pour Probst et

Grünstein jusqu'au thalamus et à la région sous-optique.

D'après Wilson, au contraire, les fibres venues du putamen s'arrêtent toutes dans le globus pallidus.

Dans l'ensemble donc, le noyau caudé et le putamen n'émettent que des fibres d'association courtes qui les unissent au seul globus pallidus.

Celui-ci, formé de grandes cellules pyramidales à fibres longues, est réuni par elles aux noyaux gris. Ces fibres se groupent pour constituer le système de l'anse, l'anse lenticulaire sous-tend la capsule interne et aboutit à la partie antérieure et interne du thalamus, l'anse pédonculaire aboutit au noyau rouge, peut-être au corps de Luys et même au locus niger, pour quelques-unes de ses fibres.

A ces fibres longues venues du globus pallidus se joignent, peut-être, quelques fibres venues du noyau caudé et du putamen qui relieraient directement le néostriatum au thalamus et à la région sous-thalamique. Néanmoins, la seule notion ferme que l'on puisse avoir actuellement, est que le putamen et le noyau caudé sont reliés au globus pallidus et par son intermédiaire seulement au thalamus, aux noyaux gris de la région sous-thalamique, à la voie extra-pyramidale, et par ce second relai au cortex et au cervelet.

Telles sont les notions anatomiques encore incomplètes que l'on possède actuellement sur le corps strié, sur ses connexions, ses voies afférentes et efférentes.

De même la physiologie du corps strié est encore pleine d'incertitudes, d'autant que les recherches expérimentales sont rares, difficiles et peu concluantes.

Cependant les auteurs qui se sont occupés de cette ques-

tion arrivent tous à une conclusion à peu près identique : le corps strié joue un rôle important dans le contrôle et la régulation des mouvements automatiques et associés. Ses altérations ont des rapports importants avec les mouvements involontaires tels que la chorée, l'athétose d'une part et le tremblement, la contracture et la rigidité d'autre part.

Déjà en 1895, Anton établissait qu'un rapport existe entre la chorée et les lésions du segment externe du noyau lenticulaire, et il attribuait au noyau lenticulaire, au putamen en particulier, un rôle de coordination et d'inhibition.

Malone distingue les deux parties constituantes du noyau lenticulaire et fait du globus pallidus le groupe moteur, du putamen le groupe sensoriel, et pour Anton d'une part, pour O. et C. Vogt de l'autre, le corps strié est un organe sensitivo-moteur ayant certaines fonctions de coordination et d'inhibition. Les lésions destructives de ces noyaux entraînent des mouvements choréo-athétosiques avec contracture spasmodique sans qu'une lésion de la voie pyramidale soit nécessaire pour expliquer cette contracture. Suivant la gravité et l'étendue des lésions apparaissent la chorée, l'athétose, la rigidité et la dysarthrie.

J. Ramsay Hunt ajoute « quoique les lésions d'une autre partie du système nerveux central telle que thalamus, cortex, pédoncules cérébelleux puissent produire la chorée et l'athétose, on ne peut nier que la plus grande importance revient dans la production de ces troubles au néostriatum. Du reste, nous l'avons vu, le néostriatum est en rapport indirect, il est vrai, tant avec le thalamus qu'avec le

noyau rouge, et par là même avec la voie extra-pyramidale. On peut donc admettre qu'une lésion atteignant ces voies d'association diminue ou supprime l'action inhibitrice du noyau lenticulaire ».

Ainsi de nombreux auteurs, comme Anton, Gowers, Malone, Alzheimer, O. et C. Vogt, Marié et Lhéritte ont montré que des lésions du noyau caudé et du putamen, associées ou non, à des lésions du cortex, du faisceau pyramidal, du thalamus, du cervelet s'accompagnent de mouvements choréïques.

L'observation que nous rapportons d'un cas de chorée aiguë mortelle, révèle l'existence de grosses lésions vasculaires et périvasculaires portant presque exclusivement sur le putamen, le noyau caudé et le thalamus, atteignant accessoirement la capsule interne et le champ sous-thalamique de Forel. Il nous semble, par là même, que cette observation anatomo-clinique vient à l'appui des théories précédentes et souligne encore le rapport existant entre les lésions du néostriatum et la chorée, puisque dans notre cas, sans forcer les faits, on peut conclure que cette chorée aiguë avait pour substratum anatomique une lésion des noyaux gris centraux prédominant au putamen et au noyau caudé, avec intégrité presque absolue du globus pallidus.

Peut-être même pourrions-nous rapprocher ces faits de ceux que rapporte Ramsay Hunt ; dans la paralysie agitante juvénile, cet auteur signale comme lésions essentielles des altérations des cellules du globus pallidus et il en fait dépendre la rigidité musculaire et le tremblement parkinsonien. Dans notre cas il n'y avait ni rigidité ni tremblement et le globus pallidus était pour ainsi dire intact.

De sorte que, si l'on voulait aborder les hypothèses, on pourrait peut-être dissocier au point de vue physiologique, comme au point de vue anatomique, les syndromes striés, et rattacher la rigidité, la perte des mouvements automatiques le tremblement parkinsonien aux lésions du globus pallidus et du locus niger, et les mouvements choréo-athétosiques aux lésions du putamen et du noyau caudé. Et le fait que nous avons observé et analysé viendrait à l'appui d'une telle hypothèse.

Mais d'un cas isolé, nous nous garderons de tirer des conclusions aussi générales et nous nous contenterons de rappeler le caractère inflammatoire des lésions vasculaires dans ce cas de chorée aiguë mortelle et la localisation de ces lésions, strictement limitées, aux noyaux gris centraux où elles ont frappé d'une façon élective le putamen et de façon plus discrète le noyau caudé, la couche optique, et le champ sous-thalamique de Forel.

Dr H. Moreau, médecin des hôpitaux de Paris.



## CONCLUSIONS

---

La chorée aiguë présente avec l'encéphalite léthargique des rapports certains. S'il y a identité entre la chorée de Dubini et l'encéphalite il en est de même pour les manifestations choréiques curables, et les observations ne sont pas rares où une chorée aiguë bénigne est survenue au cours d'une encéphalite léthargique.

Cliniquement, il nous paraît impossible de différencier la chorée aiguë encéphalitique de la chorée de Sydenham, de la chorée rhumatismale. Seule la notion étiologique permet la discrimination.

Anatomiquement les lésions semblent généralement diffuses. Ces lésions d'encéphalite diffuse consistent surtout en thromboses veineuses, en nodules infectieux développés en plein parenchyme, en hémorragies ponctiformes. En outre, dans certains cas, une infiltration leucocytaire périvasculaire intense apparente nettement ces lésions à celles qui sont rencontrées dans l'encéphalite léthargique. Dans d'autres cas la distension des gaines périvasculaires est purement œdémateuse et ce caractère donne aux lésions un type nettement distinct du précédent et souligne anatomi-

quement la différence qui déjà existe dans l'étiologie des chorées aiguës.

Ainsi la chorée nous apparaît comme une maladie de région.

Des causes différentes, des lésions différentes, peuvent réaliser le même type clinique, à condition qu'elles touchent une région précise de l'encéphale. Ce point nous semble être, pour la chorée, le corps strié, en particulier le noyau caudé et le putamen. Cette lésion nous semble essentielle, elle est bilatérale et se retrouve dans toutes les observations de chorée aiguë mortelle.

Elle est fréquemment associée à des lésions du cortex, de la commissure antérieure, de la capsule interne, de l'étage sous-optique. Ces lésions associées ajoutent à la symptomatologie de la chorée des signes précis, mais ne suffisent pas à créer le mouvement choréique.



Vu, le Doyen,  
H. ROGER

Vu, le Président,  
F. WIDAL.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris,  
APPELL.

## BIBLIOGRAPHIE

---

I. ABT, ET A. LEVINSON. — Etude de 226 cas de chorée. (*Journal of the american medical association*, 4 novembre 1916).

ACHARD et L. RAMOND. — Chorée électrique de Henoch Bergeron (*B et M. de la Soc. Méd. des hôp.*, 11 juin 1920).

G. D'ABUNDO. — Sur des manifestations compensatrices particulières s'effectuant dans les noyaux opto-striés. (*Revue italienne de neurologie psychiatrie et électrothérapie*, septembre 1916).

G. D'ABUNDO. — Sur la fonction probable du noyau lenticulaire. (*Revue italienne de neurologie, psychiatrie et électrothérapie*, octobre 1913).

ANGLADE. — Sur la chorée chronique. (*Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, Nantes 1909).

ANTON. — Über die Beteiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbes, bei chorea. (*Jahrbuch für Psychiatrie* Bd. 14, 1896).

SERAFINO D'ANTONA. — Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée de Huntington. (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 11 août 1914).

APERT et ROUILLARD. — Chorée et syphilis. (*Bull. et mem. de la Soc. méd. des hôp.*, 20 février 1913).

ARDIN DELTEIL et RAYNAUD. — Nouvelles modalités cliniques de l'encéphalite aiguë épidémique : les formes choréiques. (*Soc. Méd. des hôp.* 5 mars 1920).

A. AUSTREGESILLO. — Chorée et choréïdes. (*Archivos brasileiros de Psichiatria neurologia e medicina legale*, juillet août 1915).

AVIRAGNET, ARMAND DELILLE et P. L. MARIE. — Un cas d'encéphalite léthargique avec paralysies oculaires et laryngées. (*Soc. méd. des hôp.*, 21 mai 1920).

Ô. AYRES. — Chorée gravidique. (*Brazil medico*, avril 1915).

BABINSKI. — La chorée de Sydenham, maladie organique. (*Société de neurologie*, 12 janvier 1905).

BABINSKI. — Les réflexes dans la chorée de Sydenham. (*Journal de médecine interne*, 14 septembre 1905).

BABINSKI et JARKOWSKI. — Etude des troubles moteurs dans un cas de choréo athétose double. (*Soc. de neurologie*, 1<sup>er</sup> juillet 1920.)

BABONNEIX. — Les réflexes dans la chorée de Sydenham. (*Archives de médecine des enfants*, 1908 p. 816)

BABONNEIX. — A propos de la communication de M. Milian sur la nature syphilitique de la chorée. (*B. et M. de la Soc. méd. des hôp.*, 12 décembre 1912.)

BARIÉ. — Chorée simple terminée par la mort subite. (*Soc. méd. des hôp.*, 22 avril 1904.)

F. E. BATTEN. — Un cas d'ataxie unilatérale. (*Proceedings of the Royal Society of medicine of London. Neurological section*, 21 mars 1912.)

BÉRIEL. — La méningo encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique. (*Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1920.)

BÉRIEL et MARTIN. — Lobe frontal et chorée. (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 15 février 1921).

BIELCHOWSKY. — Quelques remarques sur l'histologie normale et pathologique des noyaux caudé et lenticulaire. (*Journal für Psychologie und neurologie*, mai 1919.)

BIGNAMI et NAZARI. — Lésions anatomo pathologiques dans deux cas d'hémichorée et dans un cas de chorée chronique. (*Congrès international des Pathologistes*. Turin, 2-5 octobre 1911.)

BOEFF. — Du rôle de l'écorce cérébrale dans la production des syndromes choréiques. (*Thèse de Montpellier*, 1911-1912.)

BONHOEFER. — Contribution à la localisation des mouvements choréiques. (*Monatschrift für neurologie und psychiatrie*, 1897).

BONNAFOUX. — Les syndromes choréiques d'origine méningo-corticale. (*Thèse de Montpellier*, 1910-1911.)

BONOLA. — La chorée de Sydenham, maladie organique. (*Il Policlinico sezione medica*, juin 1915.)

BOSC. — Myoclonus et formes myocloniques suraiguës malignes dans l'encéphalite léthargique. (*Soc. méd. des hôp.*, 16 juillet 1920.)

BOURGES et MARCANDIER. — A propos de quelques cas d'encéphalite épidémique. (*Soc. méd. des hôp.*, 18 juin 1920.)

BOVERI. — Encéphalite épidémique et chorée de Dubini. (*Soc. de Neurologie*, 4 mars 1920.)

BREGMANN. — Sur l'état des réflexes tendineux dans la chorée, (*Neurol. Centralblatt*, 16 novembre 1911.)

E. BRIZÉ. — Les chorées persistantes (*Thèse de Montpellier*, 1910-1911.)

BROUARDEL, LEVADITI, FORESTIER. — Encéphalite aiguë myoclonique. (*Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1920.)

CH. W. BURR. — L'hérédité dans la chorée de Sydenham. (*Journal of nervous and mental Disease*, mars 1917.)

W. CADWALADER. — Dégénération progressive du noyau lenticulaire. Cas avec autopsie. (*Journal of the american medical association*, 30 janvier 1915.)

J. CAMBIÈS. — Revue générale sur les chorées. (*Thèse de Montpellier*, 1914-1915.)

G. CAMISA. — Sur la nature infectieuse de la chorée de Sydenham. (*Lo Sperimentale*, 5 septembre 1913.)

P. CARNOT et CH. GARDIN. — Un cas de myoclonie ascendante progressive et un cas de chorée aiguë au cours de l'épidémie actuelle de grippe. (*Soc. méd. des hôp.*, 30 janvier 1920.)

CASSART. — Considérations sur la chorée de Sydenham, maladie organique. (*Thèse de Paris*, 1910.)

A. DE CASTRO. — Sur la chorée de Huntington (*Brasil Médico* 1<sup>er</sup> mai 1912).

J. CHEVRON. — Deux cas de chorée syphilitique. (*Soc. méd. des hôp.*, 10 avril 1913.)

VIGGO CHRISTIANSEN. — Dégénération lenticulaire progressive. (*Bibliothek for Læger*, Copenhague 1915.)

VIGGO CHRISTIANSEN. — Syndrome thalamique double à évolution progressive. (*Revue neurologique*, août 1920.)

CLAUDE et SCHAEFFER. — Encéphalite léthargique à forme aiguë avec examen anatomique. (*Soc. méd. des hôp.*, 23 mai 1919).

H. CLAUDE. — Deux cas de chorée persistante. (*Soc. de neurologie*, 1<sup>er</sup> juillet 1909).

H. CLAUDE. — Syndrome strio pallidal à étapes successives et à rechutes dans l'encéphalite épidémique. (*Soc. de Neurologie*, 3 mars 1921.)

H. CLAUDE. — Forme myotonique de l'encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 février 1920).

H. CLAUDE et J. LHERMITTE. — Chorée de Sydenham avec lésions des centres nerveux (*Encéphale* 1909).

H. CLAUDE, F. ROSE, R. L'ÉDELIEVRE. — Encéphalite épidémique à type de chorée aiguë. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 23 avril 1920).

H. CLAUDE et J. LHERMITTE.

J. COMBY. — Chorée et réaction de Wassermann (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 juillet 1915).

— Note sur les origines de la Chorée de Sydenham. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 mars 1915).

— Les origines de la chorée de Sydenham. (*Archives de médecine des enfants*, octobre 1915).

— Deux cas d'encéphalite épidémique à forme myoclonique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 26 mars 1920).

— Chorées aiguës et encéphalite épidémique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 30 avril 1920).

R. CRUCHET. — Les formes myocloniques et myorhythmiques de l'encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 novembre 1920).

DÉJERINE. — Anatomie des centres nerveux, Paris 1901.

DEL COURT et SAND. — Un cas de chorée de Sydenham terminé par la mort. (*Archives des maladies des enfants*, 1908, p. 826).

DELÉARDE et VALETTE. — Contribution à l'étude de la théorie organique de la chorée de Sydenham. (*Archives des maladies des enfants*, juillet 1913).

TH. DOBKEVITCH. — De la chorée grave au cours de la grossesse. (*Thèse de Paris*, 1913).

DONATH. — Sur la Bactériologie de la chorée de Sydenham. (*Zeitschrift für die gesamte Neurologie*, 1910, t. IV. f. 1).

H. DUFOUR, J. THIERS et CHARRON. — De l'étiologie de la chorée. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 février 1913).

H. DUFOUR. — Méfaits de l'hérédité syphilitique sur le système nerveux : Sclérose en plaques, chorée des femmes enceintes. Comment y remédier. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 19 mai 1916).

H. DUFOUR, DEBRAY et BARIZÈTY. — Syndrome lenticulo strié. (*Soc. de Neurologie*, 3 février 1921).

DUPOUY. — Encéphalite léthargique à forme choréique subaiguë. (*Soc. Méd. des hôp.*, 20 mai 1920).

DUPRÉ et CAMUS. — Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique. (*Soc. Méd. des hôp.*, 22 avril 1904).

DUPRÉ et HEUYER. — Chorée chronique intermittente à début infantile. (*Soc. de Neurologie*, 2 avril 1914).

C. ECONOMO — Considérations sur l'épidémiologie de l'encéphalite léthargique et sur ses différentes formes cliniques (*Archives suisses de Neurologie et psychiatrie*, fasc. 2, 1920).

ESBACH. — Encéphalite aiguë infantile à forme choréo athétosique (*Soc. Méd. des hôp.*, 4 juin 1920).

ESBACH et BÉLIÈRE. — Encéphalites aiguës myocloniques. (*Soc. Méd. des hôp.*, 12 mars 1920).

G. L. FERNAGU. — Les troubles de la parole dans les chorées. (*Thèse de Paris*, 1912).

O. FRAGNITO. — Contribution aux paralysies pseudo-bulbaires. Observations cliniques et anatomo-pathologiques. (*Annali di Neurologia*, 1913, fasc. 5).

FUMAROLA. — Contribution clinique et anatomo pathologique à l'étude des tumeurs du noyau lenticulaire. (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, novembre 1917).

GATOW GATOWSKI (Mme). — Signes de lésions organiques dans la chorée de Sydenham (*Thèse de Paris*, 1910).

GONNET. — Des mouvements choréiformes dans les tumeurs cérébrales. (*Thèse de Lyon*, 1909-1910).

C. GORIA. — Chorée préhémiplegique. (*Revue italienne de neuropathologie*, décembre 1911).

G GRABOIS. — Etude étiologique des cas de chorée observés dans le service de M. le Professeur Hutinel (*Thèse de Paris*, 1913).

GRENET et LOUBET. — Les signes organiques dans la chorée. (*Revue Neurologique*, 1912, p. 632).

GRENET et SÉDILLOT. — Sur l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham. (*Soc. Méd. des hôp.*, 23 janvier 1913).

GUILLEMET. — De la mort dans la chorée de Sydenham. (*Thèse de Paris*, 1893).

HARVIER et LEVADITI. — Preuve anatomique et expérimentale de l'identité de nature entre certaines chorées graves aiguës fébriles et l'encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. des hôp.*, 7 mai 1920).

HARVIER et LEVADITI. — Lésions des centres nerveux dans l'encéphalite myoclonique. (*Soc. Méd. des hôp.* 5 mars 1920).

J. R. HUNT. — Atrophie progressive du globus pallidus. (*Brain*, vol. 40, 1917).

— Atrophie primitive du système pallidal et du corps strié. Contribution à l'étude de la nature et de la pathologie de la paralysie agitante. (*Archives of international Médecine*, vol. 22, 1918).

V. HUTINEL. — La conception moderne de la chorée. (*La pédiatrie pratique*, 15 mai 1911).

J. JARKOWSKI. — La réaction des antagonistes dans le Syndrome parkinsonien (*Revue Neurologique*, 1921, p. 613).

JACCOUD. — Leçons de clinique médicale, 1872, 8<sup>e</sup> et 9<sup>e</sup> leçons.

MAGALHAES LEMOS. — Les relations de la paralysie agitante avec la paralysie pseudo bulbaire. (*Annales scientifiques de la Faculté de médecine de Porto*, 1914).

M. LABBÉ et J. HUTINEL. — Un cas d'encéphalite léthargique

avec mouvements athétoso-choréïques. (*Soc. Méd. des hôp.*, 13 février 1920).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de chorée chronique avec aptopsie (*Revue Neurologique*, 30 août 1909).

LENAZ. — Physiologie pathologique des mouvements choréïques. (*Rivista sperimentale di freniatria*. Reggio 1909, vol. 35)

LEREBOULLET et FOUCART. — Encéphalite aiguë à forme myoclonique chez l'enfant (*Soc. Méd. des hôp.*, 19 mars 1920).

LEREBOULLET et MOUZON. — Deux cas de syndromes choréïques vrais dans l'encéphalite épidémique. (*Soc. Méd. des hôp.*, 19 mars 1920).

LESNÉ et LANGLE. — Forme choréïque de l'encéphalite épidémique : ses rapports avec la chorée de Sydenham. (*Soc. Méd. des hôp.*, 4 juin 1920).

F. H. LEAVITT. — Etude du sang dans la chorée (*Journal of nervous and mental Disease*, mars et août 1917).

J. LHERMITTE et PORAK. — Sur un cas de chorée chronique de Huntington avec examen anatomique. (*Soc. de Neurologie*, 25 juin 1914).

J. LHERMITTE et CORNIL. — Chorée chronique intermittente sans troubles mentaux, d'origine post-puerpérale (*Revue neurologique*, 30 juillet 1914).

J. LHERMITTE, CORNIL et QUESNEL. — Le syndrome de dégénération pyramido-pallidale progressive. (*Soc. de Neurologie*, 4 mars 1920).

J. LHERMITTE. — Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié (*Annales de médecine*, 1920, p. 116).

C. LIAN et F. LANDESMANN. — Chorée de Sydenham avec signes de lésions pyramidales. (*Soc. de Neurologie*, 7 mars 1912).

L. DE LISI. — Sur la dégénération lenticulaire progressive (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*. octobre 1914).

P. LOUBET. — Considérations pathogéniques et cliniques sur la chorée de Sydenham. (*Thèse de Paris* 1912).

G. M. MACKENZIE. — Un cas de maladie de Wilson. Dégénérescence lenticulaire progressive avec constatations anatomo-patho-

logiques. (*Journal of neuons and mental Diseases*, janvier 1916).

MAILLARD et BARBÉ. — Hémorragies ponctiformes des corps opto-striés dans l'état de mal épileptique. (*Soc. anatomique de Paris*, 19 janvier 1914).

ROMAGNA MANOIA. — Sur le syndrome hémichorée par lésion organique. (*Rivista di Patologia nervosa et mentale*, vol. XV, fasc. 10, page 585-599).

E. MAPOTHER. — Les symptômes mentaux associés aux mouvements choréiformes. (*The Journal of mental Science*, octobre 1911).

P. MARIE et J. LHERMITTE. — Etude anatomique et histologique de 2 cas de chorée chronique (*Revue neurologique*, 27 juin 1911).

P. MARIE et J. LHERMITTE. — Les lésions de la chorée chronique progressive ; la dégénération cortico-striée (*Annales de Médecine*, t. I, 1914).

P. MARIE et TRÉTIAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux dans un cas de chorée aiguë de Sydenham (*Revue neurologique*, mai 1920, p. 428).

P. MARIE et Mlle G. LÉVY. — Un nouveau cas de mouvements involontaires à forme choréique apparus à la suite de phénomènes infectieux avec manifestations d'encéphalite. (*Soc. de Neurologie*, 5 juin 1919).

P. MARIE et Mlle G. LÉVY. — Le syndrome excito moteur de l'encéphalite épidémique. (*Revue neurologique*, juin 1920).

MARINESCO. — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'encéphalite épidémique. (*Revue neurologique*, janvier 1921).

MASSALONGO et GASPERINI. — De la chorée hémiplégique. (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, janvier 1910).

P. MAUREL. — De la chorée de Sydenham. (*Gazette des hôpitaux*, 21 avril 1914).

L. MÉONI. — Contribution à l'étiologie et à l'anatomie pathologique de la chorée de Sydenham. (*Lo sperimentale*, 5 septembre 1913).

MÉRY et BABONNEIX. — Un cas de chorée mortelle. (*Gaz. des hôp.* 1908).

J. MILHIT. — Les recherches récentes sur la chorée de Sydenham. (*La médecine moderne*, 6 mars 1914).

MILIAN. — Chorée et Syphilis fruste (*Soc. méd. des hôp.*, 27 février 1914).

MILIAN. — La nature syphilitique de la chorée de Sydenham. (*Soc. méd. des hôp.*, 4 juillet et 5 décembre 1912).

MINGAZZINI. — Le syndrome du noyau lenticulaire (*Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, T. VIII, 1912).

MUNIAGUERRIA. — Conception physio-pathogénique de la chorée de Sydenham. (*La prensa medica argentina*, 20 octobre 1919).

G. MOURIQUAND, MARTINE et RÉGNIER. — Chorée de Sydenham chez une hérédo-syphilitique. (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 3 mai 1921).

V. NÉRI. — Signes organiques de la chorée. (*Bulletino della Scienze mediche* n° 5, mai 1913).

CH. E. NAMMACH. — Dégénérescence lenticulaire de Wilson. (*Journal of nervous and mental Diseases*, février 1915).

ORZECZOWSKI. — *Arbeit a. d. Neurol. Instit. a. d. Wiener Universität*. Wien 1907 Anatomie pathologique et pathogénie de la chorée.

OULMONT. — Etude clinique sur l'athétose. (*Thèse de Paris*, 1878).

L. PAYAN et MATTÉI. — Chorée de Sydenham. (*Gazette des hôpitaux*, 16 et 23 novembre 1912).

CONRADO PEFFORT. — Un cas de chorée mortelle (*Archives lat. amer. de Pédiatru*, nov. déc. 1916).

J. A. PFEIFFER. — Constatations anatomiques dans un cas de dégénération lenticulaire progressive. (*Journal of nervous and mental Diseases*, avril 1917).

F. RAYMOND. — Article chorée du *Dictionnaire Dechambre*.

F. RAYMOND. — Etude anatomique physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques (*Thèse de Paris* 1876).

RÉMOND (de Metz). — Encéphalopathie léthargique avec myoclonie. (*Soc. Méd. des Hôp.* 27 février 1920).

RÉMOND et VOIVENEL. — Délire aigu avec syndrome choréique et mort subite (*Annales médico physiologiques*, Décembre 1909).

RICHARDS. — Deux cas de chorée avec streptocoque viridans dans le sang (*The Journal of the american medical association*, 10 janvier 1914).

R. RIGHETTI. — Sur la symptomatologie des lésions du noyau lenticulaire Congresso della societa italiana di neurologia (Florence, 17 avril 1914). (*Il policlinico*, 21 juin 1914).

ROBLIN. — Un cas d'encéphalite léthargique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 27 février 1920).

H. ROGER. — Encéphalite aiguë épidémique. (*Marseille médical*, 1<sup>er</sup> mai et 15 juin 1920).

ROUBINOVITCH et BARBÉ. — Etude de l'écorce cérébrale dans un cas de chorée chronique (*Soc. anatomique de Paris*, février 1913).

G ROUSSY. — La couche optique (*Thèse de Paris*, 1907).

J. ROUX. — Chorée et infection. (*Société de Pédiatrie*, 23 avril 1912).

SAINTON. — Les chorées chroniques Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. (*L'encéphale*, septembre 1909).

LA SALLE ARCHAMBAUD. — Les connexions corticales du noyau rouge. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, mai, août 1914).

SICARD et KUDELSKI. — Encéphalites aiguës myocloniques. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 janvier 1920).

SICARD et LITVAK. — Encéphalite myoclonique et chorée électrique de Dubini. (*Soc. Méd. des hôp.*, 26 mars 1920).

SICARD et PAROT. — Hémimyoclonie épidémique ambulatoire. (*Société de Neurologie*, 6 mai 1920).

SICARD. — L'encéphalite myoclonique. (*Presse médicale*, 14 avril 1920).

P. SIMON. — Le symptôme chorée. (*Revue méd de l'est.*, mai 1921).

A. SOUQUES. — Formes choréiques de l'encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. des hôp.*, 30 avril 1920).

SOUQUES et BERTRAND. — Examen histologique des centres nerveux dans un cas d'encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. des hôp.*, 30 avril 1920).

SOUQUES et LACOMME. — Chorée de Sydenham bénigne consécutive à une encéphalite léthargique. (*Soc. Méd. des hôp.*, 16 juillet 1920).

A. SOUQUES. — Des fonctions du corps strié — à propos d'un cas de maladie de Wilson. (*Revue neurologique*, août 1920).

W. STERLING. — Un cas de chorée molle avec troubles de la vision et du langage. (*L'encéphale*, 10 septembre 1912).

H. I. SCHOU. — Le syndrome lenticulaire. (*Bibliotek for Læger*, 1919).

J. TAYLOR. — Mouvements athétoïdes. (*Proceedings of the royal Society of medicine of London*, 23 février 1912).

TERRASSON DE FOUGÈRES. — Les troubles psychiques dans la chorée de Sydenham (*Thèse de Montpellier*, 1911-1912).

A. THOMAS. — La chorée de Sydenham, maladie organique. (*La Clinique*, 27 août 1909).

A. THOMAS. — Un cas de chorée persistante, peut-être congénitale ; signes de perturbation du faisceau pyramidal. (*Soc. de neurologie*, 10 mai 1910).

A. THOMAS. — Abscès du lobe pariétal. Asynergie, apraxie. Perturbation de la fonction d'arrêt. (*Revue neurologique*, 30 mai 1913).

A. THOMAS et TINEL. — Hémichorée et signes de lésion organique du système nerveux central. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (*Soc. de Neurologie*, 6 mai et 3 juin 1909).

J. TINEL. — Etude anatomique de deux cas de chorée aiguë. (*Soc. neurologique*, 25 juin 1914).

J. TINEL. — Syndromes parkinsoniens par lésion en foyer du mésocéphale (*Revue neurologique*, septembre 1920).

TRÉTIAKOFF. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger. (*Thèse de Paris*, 1919).

J. VICQ. — La mort dans la chorée. (*Thèse de Paris*, 1903).

S. A. K. WILSON. — Dégénération lenticulaire progressive : maladie nerveuse familiale associée à la cirrhose du foie (*Revue neurologique*, 1912, p. 230 et *Brain* 1912, vol. 34, p. 295).

S. A. K. WILSON. — An experimental research into the Anatomy and Physiology of the corpus striatum. (*Brain*, 1914, vol. 36, p. 427).

S. A. K. WILSON. — Les manifestations cliniques des décérébrés. (*Soc. de Neurologie*, 2 décembre 1920).

VAN WOERKOM. — La cirrhose hépatique avec altérations dans les centres nerveux évoluant chez des sujets d'âge moyen. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, janvier-février 1914).

VAN WOERKOM. — Sur les troubles des mouvements actifs dans deux cas de lésion bilatérale du corps strié. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, décembre 1915).

VAN WOERKOM. — Sur le rôle de la dystonie dans la désorganisation des mouvements volontaires. (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1916-1917).

VAN WOERKOM. — Sur les différentes formes du spasme familial. Contribution à l'étude des centres coordinateurs du cerveau. (*Folia neuro biologica*, vol. 8, n° 2, 1914).

C. VOGT et OPPENHEIM. — Syndrome du corps strié. (*Neurologisches Centralblatt*, 1911, vol. 30).

C. VOGT. — Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. (*Journal für Psychiatrie und Neurologie*, 1911, vol. 18 p. 479).

C. et O. VOGT. — Erster Versuch einer Pathologisch anatom. Einteilung striärer motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine Allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. (*Journal für Psychiatrie und neurologie*, vol. 24, 1918).

C. et O. VOGT. — Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. (*Journal für Psychiatrie und Neurologie*, vol. 25, 1920).

K. WENDENBURG. — L'état des réflexes dans la chorée. (*Neurol. central*, 1<sup>er</sup> avril 1912).



